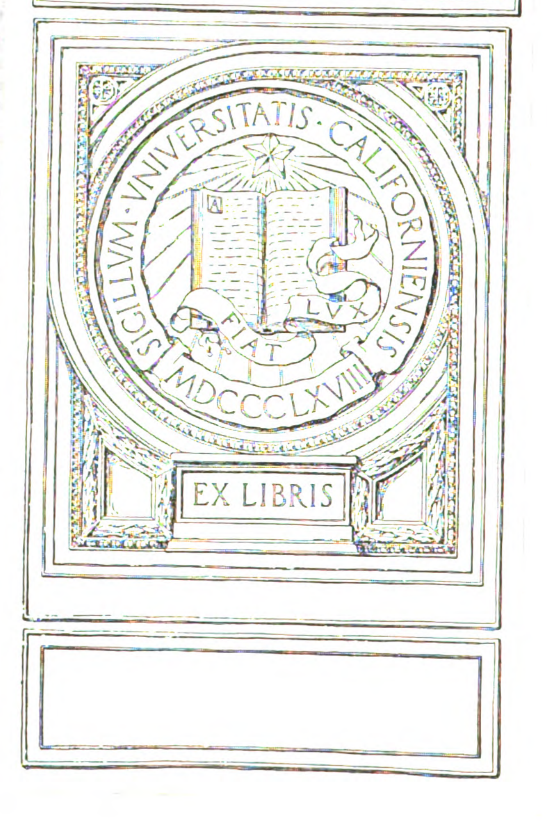



UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ZEITSCHRIFT

FÜR

ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE

EINSCHLIESSLICH DER

HEILGYMNASTIK UND MASSAGE.

UNTER MITWIRKUNG VON

Dr. KRUKENBERG in Elberfeld, Prof. Dr. LORENZ in Wien, Privatdoz. Dr. W. SCHULTHESS in Zürich, Prof. Dr. VULPIUS in Heidelberg, Prof. Dr. L. HEUSNER in Barmen, Prof. Dr. JOACHIMSTHAL in Berlin, Prof. Dr. F. LANGE in München, Dr. A. SCHANZ in Dresden, Dr. DREHMANN in Breslau, Privatdozent Dr. HANS SPITZY in Graz

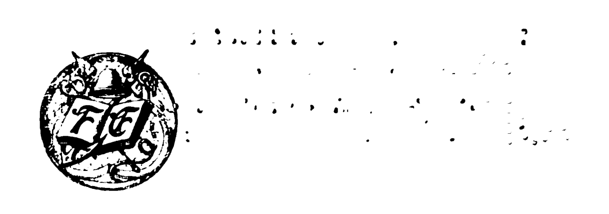
HERAUSGEGEBEN VON

DR. ALBERT HOFFA,

GEH. MEDIZINALRAT, a. o. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

XV. BAND.

MIT 202 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.



STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1906.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

I.

(Aus der kgl. chirurgisch-orthopädischen Universitätsklinik in Berlin.)
[Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. A. Hoffa.]

Ueber den angeborenen Hochstand des Schulterblattes.

Von

Denis G. Zesas in Lausanne.

Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen.

Der zuerst von Eulenburg im Jahre 1868 im Archiv für klinische Chirurgie beschriebene angeborene Hochstand des Schulterblattes, über welchen auch nachträgliche interessante Beiträge von Willet und Walsham, Burney und Sands vorliegen, fand erst die gebührende Beachtung, seitdem Sprengel im Jahre 1891 vier einschlägige Fälle veröffentlichte und dabei den Versuch machte, diese Deformität ätiologisch zu erklären. Seither hat sich die Kasuistik des angeborenen Schulterblatthochstandes wesentlich vermehrt, ohne jedoch der Pathogenese dieses eigenartigen Zustandes zu einer befriedigenden Lösung zu verhelfen, was wohl seinen Hauptgrund darin haben dürfte, daß hier ätiologische Vorgänge in Betracht kommen, die in das intrauterine Leben zurückgreifen und einer eingehenderen Forschung besondere Schwierigkeiten entgegenstellen. Auch der Umstand, daß als angeborener Schulterblatthochstand verschiedene pathologische Prozesse gedeutet wurden, die der ursprünglichen Sprengelschen Deformität nicht entsprachen, mag die Lösung der Frage nach der Pathogenese dieser Mißbildung nicht unwesentlich erschwert und verwickelt haben.

Angeregt durch einen Fall von angeborenem Hochstand der Scapula, den wir während unseres Aufenthaltes an der Hoffaschen Klinik zu Gesichte bekamen, unterzogen wir uns der Durchsicht der einschlägigen zerstreuten Literatur und gestatten uns hier, jene derselben entnommenen Momente zur Sprache zu bringen, die uns bezüglich der Genese dieser Deformität etwelche Aufklärung zu geben berufen zu sein scheinen.

Die Heredität, welche bekanntlich bei der Pathogenese der angeborenen Mißbildungen eine nicht unwichtige Rolle behauptet, ist als ursächliches Moment bei der Aetiologie des Schulterblatthochstandes noch nicht bewiesen worden. Die meisten Krankengeschichten ermangeln bezüglicher Angaben; nur in einzelnen Beobachtungen wird hervorgehoben, daß betreffend Heredität nichts zu eruieren war. Der interessanteste Fall in dieser Hinsicht ist wohl jener Sicks, in welchem bemerkt wird, daß eine Schwester des Vaters der 4jährigen Patientin hohe Schulter in ganz ähnlicher Weise aufwies, wie die Kranke, und daß mehrere Glieder der Familie des Gatten mit der gleichen Mißbildung behaftet waren. Aus den vorliegenden kargen Angaben ist es jedoch kaum möglich, die Rolle der Heredität bei der Aetiologie des Schulterblatthochstandes zu bestimmen, sehr annehmbar scheint es aber, daß der hereditären Belastung, der ja bei der Pathogenese der Mißbildungen im allgemeinen ein wesentlicher Einfluß zufällt, auch bei dem angeborenen Schulterblatthochstand eine ursächliche Bedeutung nicht abgesprochen werden darf. Unfälle während der Schwangerschaft scheinen für das Zustandekommen der Deformität nicht von Belang zu sein, nur in einer Beobachtung Kirmissons erfahren wir, daß die Mutter im 4. Schwangerschaftsmonat einen Fall erlitt und in jener Lamms wird bemerkt, daß die Schwangere zur Verrichtung andauernder strenger Arbeit genötigt war. Auch der Beobachtung Janons entnehmen wir, daß die Mutter der Patientin im 6. Schwangerschaftsmonat einen Fall vom Zweirad erlitt. Doch alle diese Zufälle scheinen sicher mit der Entstehung der Mißbildung nicht im Zusammenhang zu stehen. Interessanter sind die Angaben über die Einzelheiten des Geburtsaktes selbst. So wird in dem Hoffa-Boltenschen Falle berichtet, daß bei der sonst normalen Entbindung die geringe „Fruchtwassermenge" der Hebamme auffiel. Nach der Geburt lag der linke Arm dicht am Rücken an, als ob er dort festgebunden wäre. Auch Sprengel mißt der geringen Fruchtwassermenge ätiologisch große Bedeutung bei, welcher Anschauung sich auch Petermann anschließt. Im Gegensatz hierzu wird im Falle Mohrs bemerkt, daß die Fruchtwassermenge reichlich vorhanden, die Geburt aber eine schwere gewesen. Auch in dem zweiten Sickschen Falle werden ähnliche Angaben gemacht; das Fruchtwasser — heißt es — bestand in beträchtlicher Menge, das Kind aber mußte wegen Wehenschwäche mit der Zange geboren werden.

Bezüglich der Lage des Kindes sind die Angaben lückenhaft; meist handelte es sich jedoch um Kopflagen; Steißlagen sind nur in den Beobachtungen von Mohr, Beely und Tridon verzeichnet. Sichere ätiologische Momente für die Genese unserer Deformität lassen sich somit weder während der Schwangerschaft noch bei der Entbindung feststellen, so daß wir zur Aufklärung der Pathogenese nach anderweitigen ursächlichen Gründen fahnden müssen und dies führt uns zur Besprechung der obwaltenden Theorien über die Genese des angeborenen Schulterblatthochstandes.

Sprengel, der die erste pathogenetische Theorie aufstellte, nimmt an, daß der Arm des Fötus durch irgend welche Momente gedreht und derart auf den Rücken gelagert wird, daß die Rückseite des Vorderarmes dem Rücken, die Rückseite der Hand dem Darmbeinkamm der entgegengesetzten Seite aufliegt. Verharrt nunmehr bei geringerer Fruchtwassermenge der Arm durch den Druck der Uteruswandungen in dieser Stellung, so soll infolge der Verkürzung des seinen Ursprungsstellen dauernd genäherten Musculus cucullaris eine Verschiebung der Scapula nach oben bewirkt werden. Bei den Versuchen, die Sprengel an größeren und kleineren Kindern anstellte, indem er die angenommene Lagerung des Armes künstlich nachahmte, konnte er vorübergehend ein dem angeborenen Hochstand der Scapula ähnliches Bild erzeugen.

Kölliker, welcher seine erste Beobachtung bald nach der Publikation der Sprengelschen Arbeit bekannt machte, brachte zunächst die in seinem Falle angenommene „Exostosenbildung am oberen Schulterblattrand“ in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung des Schulterblatthochstandes; später trat er jedoch von seiner Annahme zurück, nachdem die vermeintliche Exostose sich als der umgebogene Schulterblattwinkel erwies (Hoffa) und schloß sich bezüglich der Pathogenesefrage der Sprengelschen Theorie an.

Gestützt auf eine Erfahrung bei einer 14jährigen Tochter, deren intelligente Mutter eine verkehrte Haltung des Armes nach der Geburt aufs bestimmteste in Abrede stellte, neigt sich Schlange zur Annahme, daß wenigstens in einem Teil der Fälle der Schulterblatthochstand auf amniotische Verwachsungen zu beziehen wäre, welche eine Verkürzung des Musculus trapezius und dadurch ein sekundäres Höhertreten des Schulterblattes bewirke.

Schlange stellt die Affektion in Paralelle zu dem durch amniotische Verwachsungen des Kopfnickers herbeigeführten Caput obstipum congenitum. Bei Verkürzung des Sternocleido soll der bewegliche Kopf dem Zuge des am unbeweglichen Sternum inserierenden Muskels folgen, bei Verkürzung des Trapezius werde beim Bestreben nach gerader Kopfhaltung, die bewegliche Scapula nach oben gezogen. Interessant in dieser Hinsicht ist der Fall Lamms, bei welchem eine Kombination von angeborenem Hochstand des linken Schulterblattes mit rechtsseitigem muskulären Schiefhals zur Beobachtung kam.

Kausch hat in jüngster Zeit versucht, den Defekt des unteren Bündels des Trapezius in ursächlichen Zusammenhang mit dem Schulterblatthochstand zu bringen, da er in seinen Fällen keine stichhaltigen Gründe fand, „diesen Defekt als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen oder ihn als zufälligen Nebenbefund zu betrachten". In zweien der Kauschschen Beobachtungen bestand der Defekt ein-, in zwei anderen beidseitig, und zwar in dem einen Falle fehlten nur die unteren Teile, in dem anderen mangelte auf einer Seite der Muskel gänzlich, während auf der anderen nur ein schmales Bündel erhalten war, welches an der Grenze von mittlerer und unterer Partie lag. „Bei dem 5maligen Zusammentreffen von kongenitalem Schulterblatthochstand mit Trapeziusdefekt wirft sich nun ohne weiteres die Frage auf, — sagt Kausch — ob ein Zusammenhang und welcher zwischen diesen beiden Befunden besteht, oder ob das Zusammentreffen ein rein zufälliges ist? Bei ersterer Annahme sind wiederum verschiedene Möglichkeiten vorhanden: Beide Erscheinungen können Folge derselben Ursache sein, oder die eine ist die Folge der anderen, wobei jede von beiden das Primäre sein kann. Daß das Zusammentreffen beider Erscheinungen ein zufälliges ist, scheint mir in Anbetracht der Häufigkeit nicht wahrscheinlich: in allen Fällen von angeborenem Hochstand der Scapula, welche ich bisher zu Gesicht bekam, konnte ich den Cucullarisdefekt konstatieren, womit natürlich keineswegs gesagt sein soll, daß dies immer so sein müßte. Und dann sind die Beziehungen des Musculus cucullaris zur Stellung des Schulterblattes doch zu enge, um nicht einen Zusammenhang beider a priori wahrscheinlich zu machen. Ich möchte daher auf die Annahme des zufälligen Zusammentreffens nur dann zurückkommen, wenn die anderen Erklärungsversuche versagen sollten. Gegenüber der Annahme, daß beide Erscheinungen Folge derselben Ursache wären, möchte ich mich ebenso verhalten. Die Annahme,

daß der Muskeldefekt die Folge des Schulterhochstandes sei, ist von der Hand zu weisen. Es können wohl infolge des andauernden Hochstandes der Schulterblätter und des dadurch bedingten verminderten Gebrauches, die das Schulterblatt nach anderer Richtung als nach aufwärts, zumal die es nach abwärts ziehenden Muskeln atrophieren; niemals können sie aber, wie es hier der Fall ist, völlig schwinden. Wir kommen so schließlich zur letzten Erklärung, daß der Schulterhochstand durch den Muskeldefekt bedingt ist. Ist diese Annahme richtig, so muß die pathologische Stellung der Scapula durch den Muskeldefekt, den Ausfall an Muskelfunktion, zu erklären sein."

Diese Kauschsche Auffassung läßt sich im ganzen genommen nicht von der Hand weisen, da unstreitig der Musculus cucullaris auf die Lagebeziehungen des Schulterblattes zum Rumpf einen wesentlichen Einfluß ausübt. Beim Fehlen der untersten Bündel des Musculus cucullaris wird der Antagonist, der Musculus levator scapulae ein Herabtreten des Schulterblattes verhindern können. Die Literatur weist eine kleine Anzahl von Fällen auf — es sind deren ca. 10 — bei welchen nebst dem Schulterblatthochstande Defekte im Gebiete des Musculus cucullaris beobachtet wurden, ob aber diesen Muskeldefekten bei der Aetiologie des Schulterblatthochstandes im allgemeinen, jene überwiegend wichtige Rolle obliegt, die man ihnen zuschreibt, bleibt vorläufig dahingestellt, da es klinisch, selbst mit den elektrischen Untersuchungsmethoden nicht immer leicht fällt, partielle Defekte dieses Muskels festzustellen. Auch darf nicht übersehen werden, daß in einzelnen Fällen der untere Rand des Trapezius auf der kranken Seite deutlicher wahrnehmbar gewesen, als auf der gesunden (Fall Bolten u. a.), so daß in diesen Beobachtungen an ein Fehlen des Muskels kaum gedacht werden darf. Auch anderweitige Muskeldefekte und Muskelveränderungen sind mit dem angeborenen Hochstand des Schulterblattes in Beziehung gebracht worden, so von Schlesinger ein Defekt des Musculus pectoralis, von Kayser ein solcher des Sternocleidomastoideus und von Laméris eine primäre Erkrankung des Musculus rhomboides. Man hat sich vielfach bemüht, festzustellen, ob der beobachtete Muskelmangel auf einen Krankheitsprozeß, welcher den Schwund der Muskulatur zur Folge hat, zurückzuführen wäre, oder ob es sich vielmehr um angeborenes völliges Fehlen der Muskeln, also um eine Mißbildung, handle. Eine Entscheidung hierin ist nicht erzielt worden, obwohl

eine solche Feststellung sich für die Pathogenese der Deformität von keinem geringen Wert erwiesen hätte. Erb, der in einem Falle von doppelseitigem Cucullarisdefekt einige exzidierte Muskelstückchen mikroskopisch untersuchte, konnte eine Anzahl von Veränderungen konstatieren, welche denen der bei der Dystrophia musc. progr. beobachteten entsprachen. Nichtsdestoweniger ließ er nach eingehender Würdigung des histologischen Befundes es unentschieden, ob in seinem Falle tatsächlich ein kongenitaler Defekt vorgelegen. Damsch hingegen gelangte bei der Untersuchung eines Falles von angeborenem einseitigem Defekt des Musculus pectoralis und eines Teiles des gleichseitigen Musculus cucullaris zu dem bestimmten Ergebnis, daß die histologischen Bilder den typischen Veränderungen der Dystrophia musc. progr. vollauf entsprachen. Er konstatierte: Vermehrung des Bindegewebes, teilweise Hypertrophie der Muskelfasern, atrophische Fasern ohne Querstreifen, zum Teil mit deutlicher Längsstreifung, Vakuolen und Vermehrung der Zahl der Muskelkerne. Dementgegen stehen uns Fälle zur Verfügung, bei welchen solche Veränderungen gänzlich fehlten. So fand Schlesinger bei seinem Fall von Defekt des Musculus pectoralis bei eingehender histologischer Untersuchung und vergleichender Durchmusterung einer größeren Zahl von Kontrollpräparaten durchaus normale Verhältnisse. Weder Größenunterschiede der Muskelfasern, noch Kernvermehrung, noch Zunahme des interstitiellen Gewebes waren zu konstatieren. Angeborene Muskeldefekte bieten an sich selbst keine große Seltenheit, so daß auch die hier in Frage stehenden Muskeldefekte in ungezwungener Weise als angeboren aufgefaßt und den anderen gleichzeitig mit dem angeborenen Hochstand der Scapula zur Beobachtung gelangten Mißbildungen gleichgestellt werden dürften. Wenn mitunter histologische Muskelveränderungen bei solchen Fällen beobachtet werden, so vermögen dieselben kaum die oben erwähnte Annahme zu entkräften, da man ja, wie Kaiser richtig bemerkt, bei kongenitalen Muskelstörungen normale mikroskopische Bilder nicht erwarten darf.

Meyer hat anläßlich einer Diskussion über die Genese des Schulterblatthochstandes in der ärztlichen Gesellschaft zu Kopenhagen die Vermutung ausgesprochen, daß bei der Aetiologie dieser Deformität auch die Möglichkeit einer Epiphysenlösung am obersten Ende des Oberarms während der Entbindung in Frage kommen dürfte. Dächte man sich diese Verletzung in abnormer Weise geheilt, indem die Epiphyse sich außen und hinten um ihre

Achse gedreht hätte, so könnte man schon annehmen, daß die Rotation nach außen aufgehoben wäre, da die Mm. infraspinatus und teres minor sich an die Epiphyse ansetzen, während die Funktion der Einwärtsrotatoren (Mm. teres minor und subscapularis, die an der Diaphyse sich inserieren) nicht beeinflußt wäre. Fügt man hierzu die Möglichkeit einer gleichzeitigen Nervenläsion, die später restituiert würde, so wäre es nach Meyer nicht unmöglich, daß dadurch ein dem angeborenen Schulterblatthochstande analoges Krankheitsbild entstünde. Doch gegen eine solche Auffassung sprechen die Röntgenbilder und das Verhältnis des Gelenkes selbst, welches passive Rotationsbewegungen in normaler Ausdehnung gestattet.

Mit einer abgelaufenen intrauterinen Poliomyelitis anterior acuta oder einer eventuellen Cerebralaffektion suchte Bloch die Mißbildung in Zusammenhang zu bringen; doch auch für eine solche Auffassung fehlen genügend klinische Anhaltspunkte.

Kirmisson verlegte die Ursache der Deformität in eine Mißbildung des Schulterblattes selbst und stützte sich hierbei auf das anatomische Präparat eines kurz nach der Geburt verstorbenen Kindes, welches gleichzeitig mit einer Hüftgelenksluxation und multiplen Skelettdeformitäten ein ganz eigenartiges Verhalten des Schulterblattes zeigte. Am Schulterblatte war nämlich eine leichte Entwicklungshemmung, die sich nicht bloß auf die Gelenkgegend, sondern auch auf verschiedene Teile des Knochens erstreckte, zu konstatieren. Die Fossa infraspinata war völlig verschwunden und diese Verbildung am rechten Schulterblatt ausgesprochener als am linken. Das ganze Schulterblatt schien sich anstatt in der Längsrichtung hauptsächlich in transversalem Sinne entwickelt zu haben; das Schulterblatt war hierbei in allen Durchmessern atrophisch. Auch die Schulterblätter des Patienten Milos waren wesentlich breiter und kürzer als im normalen Zustande und eine ähnliche Form zeigte das Schulterblatt des Falles Kreckes. Diese spezielle Form des Schulterblattes ist jedoch pathogenetisch von großer Bedeutung, da sie uns den Knochen in einer fötalen Entwicklungsperiode vorführt und somit den Schulterblatthochstand mit Entwicklungshemmungen in Zusammenhang bringt. Die beträchtliche Höhe dieses Knochens wird beim Menschen erst im Laufe der Entwicklung gewonnen, die Basis soll bei Neugeborenen und Embryonen viel schmäler sein als bei Erwachsenen. Nach Kayser

zeigen auch niedere Stämme (Neger) ein relativ niedrigeres und breiteres Schulterblatt als höhere Menschenrassen.

Diese embryonale Gestaltung des Schulterblattes sollte zu einer weiteren, vielleicht zu der richtigen pathogenetischen Auffassung des angeborenen Schulterblatthochstandes führen. Aus der vergleichenden Anatomie wissen wir, daß die Lageverhältnisse der Glieder zum Rumpf der Wirbeltiere allmählich erworbene und nicht ursprünglich angelegte sind. Bei den niederen Wirbeltieren stehen die Vordergliedmaßen in naher räumlicher Beziehung zu den dem Kopfe gehörigen Kiemenbogen; bei den Knochenfischen sind sie mit dem Kopfe in Verbindung. Gegenbauer nimmt an, daß das Skelett der Vordergliedmaßen ursprünglich dem Kiemenapparat angehörige Stützgebilde, das heißt Kiemenbogen waren, welche allmählich ihren Zusammenhang mit dem Kiemenapparat aufgaben und, indem sie sich differenzierten, eine selbständige Entwicklungsrichtung einschlugen. Dieser Annahme entsprechend müssen wir — betont richtig Kayser — die Anlage des Schulterblattes beim Fötus in der Nähe der ursprünglichen Kiemenbogen suchen. Von hier schreitet das Schulterblatt mit fortschreitender Entwicklung des Fötus allmählich nach unten. Chievitz beschreibt die Lage des fötalen Schulterblattes folgendermaßen: The most striking points in connection with the schouldergirdle are the hight position of the bones and the attitude assumed by the scapula, the body of which lies much more nearly in a sagittal plane than is the case in adults, owing to the shape of the upper part of the thorax. The resemblance between the human foetus and quadripeds in thes peculiarity in the position of the scapula has been already pointed out by several authors. The scapula lies upon the postero-lateral aspect of the thorax over the prominence corresponding to the position of the lung: it is inclined to the sagital plane at an angle of about 22° in the horizontal section, and its upper part inclines slightey towards the median plane. It is rotated so that the glenoid fossa is directed markedly upwards and the inferior angle is carried forward. The triangular surface at the inner end of the spine lies close beside the transverse process of the 1st. dorsal vertebra and the inferior angle reaches the lower border of the 5st. rib at a point about 15 mm external to the angle of the rib. The coracoid and glenoid fossa are placed abowe the level of the 1st. rib and the outer extremity of the clavicle is directed markedly upwards. In conformity

with this position of the bones the passage from the neck to the axilla is situated high up and the nerves of the brachial plexus instead of taking a descending course, pass outwards into the limb in an almost horizontal direction. The position of the scapula just describet, whilst it differs from that mat with in adults, in whom the bone extends from the 2st. to the 7st. rib, in one that is constantly observed in Younger foetuses (for instence in the one measuring 13 mm figured by His). In fact the upper limb is, in its origin a cervical appendage and retains a position troughout foetal life indicative of that origin, and it is not until the beginning of extra uterine life that mechanical influences come into play and induce permanent modifications of the foetal condition.“ — Nach einer mündlichen Mitteilung, Chievitz an Rager, soll die ursprüngliche hohe Anlage der Schulter das ganze Fötalleben hindurch bestehen; ein Descensus scapulae erfolgt nur während des Geburtsaktes. Auch Hutchinson hat anläßlich der Besprechung eines Falles von angeborenem Schulterblatthochstande hervorgehoben, daß die Scapula aus verschiedenen Gründen in ihrer ursprünglichen hohen Stellung verharren kann, und ausdrücklich auf die Bedeutung der normalen Fötalstellung der Schulter aufmerksam gemacht, um den angeborenen Hochstand dieses Knochens zu erklären.

Tridon hat die Lage der Schulterblätter an einigen ausgestoßenen Föten kontrolliert und obwohl bei diesen die gleichen Situsverhältnisse nicht obwalten wie bei den sich in der Gebärmutter noch befindlichen Früchten, so kam er doch zu Resultaten, die mit denen von Chievitz übereinstimmen und zu der Schlußfolgerung, daß „comme il était à prévoir, l'omoplate se trouve d'autant plus élevée que l'on a affaire à un sujet plus jeune“. Gehen wir von diesen anatomischen Tatsachen aus, so erscheint es uns am natürlichsten, das eigentliche Wesen des angeborenen Schulterblatthochstandes darin zu suchen, daß durch irgend einen Grund die Scapula in der Nähe der Stelle, in welcher sie ursprünglich angelegt war, stehen geblieben ist. Die Deformität bestünde somit nicht in einer angeborenen Verschiebung des Schulterblattes nach oben, sondern in einem fehlerhaften Descensus scapulae. Diese die Pathogenese des Schulterblatthochstandes in eine besondere Beleuchtung stellende Theorie soll nach Rager von Slomann stammen; wir finden sie aber auch in der Arbeit Kaysers vertreten.

Nach dieser Auffassung, welche der hier in Rede stehenden Deformität eine ungezwungene Aufklärung verschafft, soll der angeborene Schulterblatthochstand wie jede andere kongenitale Mißbildung auf einer Entwicklungshemmung beruhen, deren spezielle Ursachen wiederum teils in innerhalb der Frucht gelegenen Einflüssen, teils in äußeren Gründen zu suchen sind. Ihrem Wesen nach sind uns erstere noch völlig unbekannt. Die Heredität, welcher bei der Aetiologie der Mißbildungen im allgemeinen eine wesentliche Rolle zugedacht wird, ist bei dem Schulterblatthochstand noch nicht bewiesen; vielleicht werden nachträgliche Erfahrungen uns besser darüber orientieren. Nichtsdestoweniger scheint es uns, daß wir in den so oft neben dem angeborenen Hochstand der Scapula beobachteten anderweitigen Mißbildungen einen unumstößlichen Beweisgrund besitzen, daß auch dieser Deformität kein anderer pathogenetischer Grund als jener der Entwicklungshemmungen zugeschrieben werden darf. Die Kasuistik weist eine Anzahl von Fällen auf, bei denen gleichzeitig mit dem Schulterblatthochstand verschiedene Mißbildungen zur Beobachtung gelangten. So finden wir unter diesen: Totaler Radiusdefekt und Schädelmißbildung (Bolten), Defekt des Ober- und Vorderarmes (Joachimsthal), angeborener Schiefhals (Lamm und Beely), aufgetriebener Schädel, schlitzförmige Lidspalten (Schlesinger), angeborene Enge des Afters (Pankow), Asymmetrie der Gesichtshälften (Honsell), Spaltung im Bereiche der Hals- und Brustwirbelsäule (Sick), ausgedehnte trophische Störungen am Skelett und an den Muskeln (Holz), mehrfache Muskeldefekte (Kausch, Kayser u. a.), Wanderniere (Hödlmoser), Atrophie der einen Unterextremität (Sainton), Rippendefekte (Willett und Walsham), Ectopia analis (Kirmisson). Interessant sind die Fälle Gourdons, bei welchen das ganze Skelett, besonders aber Schultergegend, Scapula und Oberarm in der Entwicklung zurückgeblieben waren.

Dem nebst diesen Deformitäten bestehenden angeborenen Schulterblatthochstande kann keine spezielle pathogenetische Deutung gegeben werden, da derselbe jedenfalls nur ein Kettenglied der verschiedenen Entwicklungshemmungen darstellt und zweifelsohne den gleichen Ursprung hat. Eine mangelhafte Anlage des Schultergürtels darf ohne weiteres als der namhafteste pathogenetische Grund des angeborenen Schulterblatthochstandes angenommen werden und hierher sind die wiederholt konstatierten Formveränderungen des

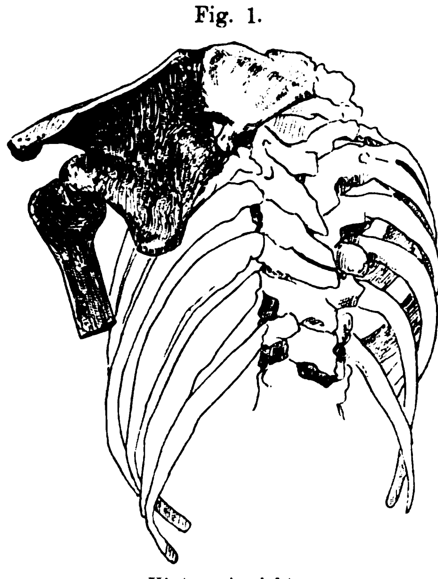
Schulterblattes zu zählen. Ob nebst diesen Entwicklungsstörungen in der Anlage des Schultergürtels noch äußere mechanische Momente für die Deformität verantwortlich gemacht werden müssen, die den normalen Schulterblattdescensus verhindern, ist möglich, aber noch nicht einwandfrei erwiesen. Eine pathologische Stellung des Armes, bedingt durch Fruchtwassermangel und Druck der Gebärmutterwandungen, könnte in der Tat das Schulterblatt in seinem Tiefertreten aufhalten, obwohl es schwer faßlich, wie ein so beweglicher Körperteil wie der Arm anhaltend fixiert bleiben kann. Nicht unwahrscheinlich wäre es auch, daß die Retentio scapulae die Richtung des Proc. glenoidalis ändert und somit, wie Sick bemerkt, die pathologische Armstellung sekundär zu stande kommt. Doch selbst zur Aufklärung der wichtigsten mechanischen Ursachen sehen wir uns genötigt, wiederum Entwicklungshemmungen zu Hilfe zu nehmen. Hierher gehören in erster Linie die mehrfach beobachteten Muskeldefekte, die zweifelsohne mit dem Nichttiefertreten des Schulterblattes in innigem Zusammenhang stehen. Auch die öfters beschriebenen Knochenspangen, die Rippen- und Scapulaexostosen, die für den fehlenden Descensus scapulae verantwortlich gemacht werden, sind auf Entwicklungshemmungen, wahrscheinlich auf versprengte Knochenanlagen, zurückzuführen. Solche Knochenspangen und Exostosen werden von Willett und Walsham, Kirmisson, Hutchinson, Goldthwait und Painter u. a. beschrieben. In den Fällen von Willett und Walsham handelt es sich um eine 32jährige Frau und um ein 8jähriges Mädchen. In der ersteren Beobachtung wurde eine Knochenspange, welche die Scapula mit den zwei letzten Cervikalwirbeln verband, in der zweiten eine Knochenmasse, welche zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule saß, konstatiert. Nebenstehend geben wir drei diesbezügliche Abbildungen der ersten Beobachtung, die wir der Tridonschen Arbeit entnehmen, wieder.

Goldthwait und Painter sind einer ähnlichen Knochenspange begegnet, welche mit der Wirbelsäule und der Scapula artikulierte, auch Kirmisson erwähnt das Vorhandensein eines solchen Zwischenknochens und bemerkt: Aujourd'hui il est bien prouvé et par la radiographie et par l'anatomie pathologique faite sur le vivant au cours des operations que nous venons de rapporter, que, parmi les cas de surélévation congénitale de l'omoplate, il en est un certain nombre qui s'expliquent par la présence de pièces osseuses surnumé-

raires reliant cet os à la colonne vertébrale, et mettant obstacle à son abaissement.

Hutchinson zeigte der Pathological society in London ein Präparat von einem Kinde stammend vor, wo die linke Schulter hoch im Nacken unter dem Hinterkopf festgestanden hatte. Das Präparat demonstrierte, daß die Laminae von Vert. cervicalis 3 und 4 einander nicht in der Mitte begegneten und daß sie an der linken Seite zusammengeschmolzen waren. Auch fand man eine abnorme Verbindung zwischen den gespaltenen Wirbeln und der oberen medialen Ecke des Schulterblattes, so daß das Schulterblatt bei diesem Vorsprung, der ossös in nächster Nähe der Wirbelsäule und kartilaginös bei dem Schulterblatt gewesen, an der Wirbelsäule aufgehängt war. Während Hutchinson es für unwahrscheinlich erklärt, daß der oben beschriebene, teilweise knöcherne Vorsprung eine abnorme Entwicklung eines supraskapulären Elementes sein möchte — This disposition disproved the possible view that the osseous process was an abnormal developpement of a suprascapular element — geht Bowlby weiter, indem er annimmt, daß diese Exostose oder Ecchondrose mit einer ausgedehnteren Mißbildung der Wirbelsäule zusammenhängt, „as part of a deeper failure in the developpement of the spine," was ja auch sehr glaublich erscheint. Alle beide aber sind der Ansicht, daß diese abnorme Verbindung zwischen dem Schulterblatt und der Wirbelsäule die Ursache abgibt, daß das Schulterblatt in seiner ursprünglichen hohen Stellung verblieben ist. The high position of the scapula corresponded with the normal primitive condition of the human subject.

Fig. 1.

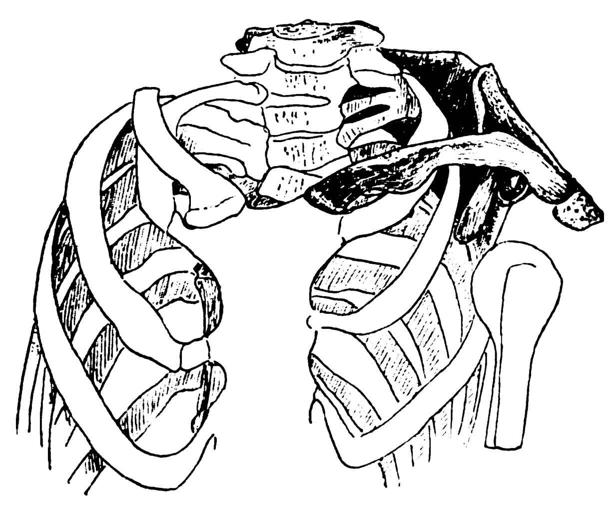


Hintere Ansicht.

Zwei weitere ähnliche Fälle teilt Rager mit. Bei einem 8jährigen Knaben mit linksseitigem Schulterblatthochstand fand sich

zwischen dem Schulterblatt und der Wirbelsäule eine scharf begrenzte schmale Knochenspange, welche vom oberen Teil des medianen

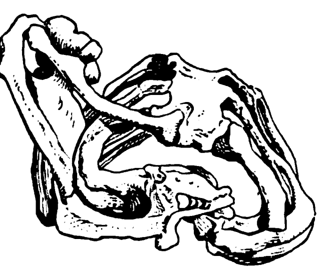

Fig. 2.



Vordere Ansicht.

Schulterblattrandes bis zur Gegend des Proc. spinosus und Vert. prom. ging und dort mit der Wirbelsäule in loser Verbindung stand. Bei einem zweiten 6jährigen Knaben mit linksseitigem Schulterblatthochstand bestand eine ähnliche, 3 cm breite, 2 cm hohe Knochenleiste, welche sich vom medialen Rand des Schulterblattes bis nahe an den Proc. spinosus des ersten Dorsalwirbels, mit diesem in lockerer Verbindung stehend, erstreckte. Eine weitere pathologische Erscheinung, die nebst dem angeborenen Schulterblatthochstande beobachtet wurde und die gleichfalls überzeugend auf Entwicklungsstörungen hindeutet, ist die Rhachischisis der Halswirbelsäule. In einem von Sick beobachteten Falle, wo die Halswirbelsäule lordotisch ausgebogen war, waren die Proc. spinosi der Halswirbel nicht abzutasten. Man fühlte nur undeutliche Prominenzen rechts und links von der Mittellinie; in dieser selbst kam der Finger in eine schmale für die Kleinfingerkuppe

Fig. 3.



Obere Ansicht.

nicht passierbare Rinne, welche sich bis etwa zum zweiten Brustwirbel verfolgen ließ. Die Röntgenaufnahme zeigte entsprechend dieser Rinne eine eigentümliche, unregelmäßige, zickzackförmige Unterbrechung der Knochenschatten, vom zweiten Brustwirbel beginnend, bis sie sich in dem tiefen Kopfschatten verlor. Sie bestätigte die Vermutung, daß es sich nur um eine Spaltbildung im Bereiche der Lordose handelte. In tieferen Abschnitten der Wirbelsäule erwiesen sich die Spangen ungespalten. Die oberen Scapularänder sah man beiderseits die Thoraxkuppel überragen. Die Proc. coracoidei waren groß und tiefdunkel. In einem zweiten, ebenfalls von *Sick* mitgeteilten Falle zeigte das Röntgenbild eine am vierten Brustwirbel endigende unregelmäßige Aufhellung der Halswirbelschatten, die wieder als Hemmungsbildung der Wirbelsäule zu deuten ist. Eigenartig war noch die starke Knickung und Abwärtsneigung der oberen Rippen, ihre Schmalheit oder Kantenstellung, wahrscheinlich hing diese Erscheinung auch mit der Wirbelmißbildung zusammen. Von der Höhe des zweiten Lendenwirbels bis zum Sacrum fand sich reichlicher Haarwuchs von feinen blonden bis 20 cm langen Haaren. Weiter beschreibt *Rager* in seinem 3. Falle, wo sich zwischen medialem Schulterblattrand und Wirbelsäule eine knöcherne Spange vorfand, einen auf dem Röntgenbild sichtbaren mangelhaften Verschluß der hinteren Wirbelbogen der beiden untersten Hals- und obersten Brustwirbel mit einer Verschiebung der linken Hälfte nach oben.

All die erwähnten Beweisgründe sprechen mit Bestimmtheit zu Gunsten der Annahme, daß dem angeborenen Schulterblatthochstand *Entwicklungshemmungen in der Anlage des Schultergürtels zu Grunde liegen* und daß die damit einhergehenden Formveränderungen der Scapula oder die Weiterentwicklung versprengter Knochenanlagen den normalen Descensus scapulae verhindern können. Weiterhin ist nicht zu übersehen, daß ein gänzlicher oder partieller kongenitaler Mangel der am Schulterblatt sich inserierenden Muskulatur oder eine im Fötalleben sich einstellende Atrophie derselben nicht ohne Einfluß auf die Lagerung des Schulterblattes bleiben kann und besonders wichtig erscheinen in dieser Hinsicht die Mm. pectoralis minor und trapezius. Doch auch das Fehlen dieser Muskeln ist auf eine Entwicklungshemmung zurückzuführen, so daß im Ganzen genommen der angeborene Schulterblatthochstand als *eine Entwicklungshemmung κατ' ἐξοχήν angesehen werden muß.* Auch die

Tatsache, daß der angeborene Hochstand so häufig ohne anderweitige Mißbildungen auftritt, spricht nicht gegen diese Annahme, da ja vereinzelte Bildungsanomalien bei sonst wohlgebauten Individuen nicht selten sind. Freilich wird es nicht immer leicht fallen, faßbare ätiologische Momente für den fehlenden Descensus scapulae nachzuweisen, da trotz radiographischer Untersuchungen abgesprengte Knochenstückchen sowie Formveränderungen der Scapula zuweilen unbemerkt bleiben, gleich wie unsere klinischen Untersuchungsmethoden den Mangel einzelner Muskeln oder Muskelteile nicht immer festzustellen vermögen.

Der angeborene Schulterblatthochstand ist, soweit unsere Nachforschungen reichen, bis anhier 100mal beobachtet worden. Wir lassen in tabellarischer Form die diesbezüglichen Beobachtungen folgen [1]):

Lfde. Nr.	Autor	Alter (des Patienten)	Geschlecht (des Patienten)	Affizierte Seite	Bemerkungen
1	Eulenburg	10 Monate	w.	rechts	Retraktion des Musc. levator anguli scap. und des oberen Teiles des Musc. cucullaris.
2	Derselbe	5½ Jahre	m.	rechts	
3	Derselbe	9 Jahre	w.	links	
4	Willet und Walsham	?	?	?	—
5	Dieselben	8 Jahre	m.	?	Ein Zwischenknochen fixierte das Schulterblatt an der Wirbelsäule.
6	Mac Burney	23 Jahre	w.	rechts	—
7	Sands	2 Jahre	m.	?	Es wurden in diesem Falle verschiedene Tenotomien und eine partielle Resektion des Schulterblattes vorgenommen.
8	Sprengel	1 Jahr	?	links	Sprengel nimmt die bereits besprochene verkehrte Stellung des Armes bei geringer Fruchtwassermenge als ätiologisches Moment an.
9	Derselbe	4 Jahre	?	links	
10	Derselbe	6 Jahre	?	links	
11	Derselbe	7½ Jahre	?	links	
12	Schlange	14 Jahre	w.	rechts	Verkürzung des Musc. cucullaris entsprechend dem Hochstande des Schulterblattes.
13	Derselbe	30 Jahre	m.	rechts	

[1]) In dieser Statistik sind nur Fälle von zweifellos angeborenem Hochstand des Schulterblattes aufgenommen, Beobachtungen, deren kongenitaler Ursprung unsicher, oder solche, die der Sprengelschen Deformität nicht entsprechen, sind umgangen.

Lfde. Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Affizierte Seite	Bemerkungen
		des Patienten			
14	Permann	?	?	links	—
15	Derselbe	?	?	links	—
16	Bolten	$3\frac{1}{2}$ Jahre	m.	links	Bei der Operation erwies sich, daß der obere Schulterblattrand, der fast die Clavicula erreichte, die angenommene Exostose vorgetäuscht hatte.
17	Tillmanns	8 Jahre	w.	rechts	Verkürzung d. M. trapezius.
18	Beely	$1\frac{1}{2}$ Jahre	m.	links	—
19	Derselbe	4 Jahre	m.	rechts	—
20	Derselbe	3 Monate	w.	rechts	—
21	König	7 Jahre	w.	?	—
22	Wiesinger	2 Jahre	m.	rechts	Wenig Fruchtwasser.
23	Krecke	15 Jahre	w.	links	—
24	Kölliker	10 Jahre	m.	rechts	—
25	Wolffheim	16 Jahre	w.	rechts	—
26	Kirmisson	$11\frac{1}{2}$ Jahre	w.	rechts	—
27	Derselbe	4 Jahre	w.	rechts	—
28	Pischinger	10 Jahre	m.	links	Cucullaris spannt sich stark an. Valgusstellung beider Füße.
29	Derselbe	3 Jahre	w.	links	
30	Kölliker	10 Jahre	m.	links	—
31	Derselbe	?	?	?	—
32	Pitsch	$3\frac{1}{2}$ Jahre	m.	links	Exostosenartig vorspringender Fortsatz des Schulterblattes.
33	Milo	?	m.	beiderseits	—
34	Sainton	9 Jahre	m.	rechts	—
35	Monnier	4 Jahre	m.	links	—
36	Jouon	?	m.	links	—
37	Tilanus	10 Jahre	m.	links	In einem operativ behandelten Falle wurde eine subskapuläre Exostose konstatiert; in zwei weiteren Fällen glaubt Tilanus ebenfalls eine Exostose annehmen zu dürfen.
38	Derselbe	1 Jahr	m.	links	
39	Derselbe	?	?	links	
40	Derselbe	8 Jahre	m.	links	
41	Freiberg	$4\frac{1}{2}$ Jahre	w.	links	—
42	Nove Josserand	9 Jahre	w.	rechts	—
43	Gourdon	10 Jahre	m.	rechts	—
44	Derselbe	11 Jahre	m.	rechts	—
45	Derselbe	17 Jahre	m.	rechts	—
46	Derselbe	1 Jahr	m.	rechts	—
47	Virden	10 Jahre	w.	links	—
48	Wachter	29 Jahre	m.	links	—
49	Derselbe	24 Jahre	m.	rechts	—
50	Sainton	12 Jahre	m.	links	—

Lfde. Nr.	Autor	Alter (des Patienten)	Geschlecht (des Patienten)	Affizierte Seite	Bemerkungen
51	Sainton	28 Jahre	w.	rechts	—
52	Joachimsthal	10 Jahre	m.	rechts	—
53	Sick	4 Jahre	w.	beiderseits	Rhachischisis.
54	Derselbe	9 Jahre	w.	rechts	—
55	Kausch	12 Jahre	w.	beiderseits	Bei Palpation der Muskeln ergab sich, daß links der M. trapezius völlig fehlte.
56	Derselbe	8 Jahre	w.	beiderseits	Palpation, mechanische u. faradische Erregbarkeit erwies, daß vom Cucullaris nur die obersten Partien normal entwickelt waren.
57	Derselbe	3 Jahre	m.	links	Völliges Fehlen der Rhomboides und des unteren Teiles des Cucullaris.
58	Derselbe	28 Jahre	m.	links	Die palpatorische Untersuchung des M. cucullaris ergab, daß derselbe rechts vollkommen normal war, links fehlte die untere Partie völlig.
59	Derselbe	7 Jahre	?	links	Hier fehlte für die Palpation wie für den faradischen Strom der unterste Teil des linken Trapezius.
60	Honsell	41 Jahre	m.	beiderseits	—
61	Göppert	?	?	beiderseits	—
62	Pankow	6 Jahre	m.	beiderseits	—
63	Wittfeld	9 Jahre	w.	beiderseits	—
64	Müller	3½ Jahre	w.	beiderseits	—
65	Mohr	22 Jahre	w.	beiderseits	—
66	Hirsch	1 Jahr 8 Monate	w.	beiderseits	—
67	Weiß und Froelich	16 Jahre	m.	rechts	—
68	Bulow-Hansen	4 Jahre	m.	rechts	—
69	Maaß	?	?	rechts	—
70	Derselbe	?	?	rechts	—
71	Derselbe	?	?	rechts	—
72	Broca	?	w.	rechts	—

Lfde. Nr.	Autor	Alter des Patienten	Geschlecht des Patienten	Affizierte Seite	Bemerkungen
73	Cantru	?	m.	links	Multiple anderweitige Mißbildungen. Angeborene Luxation beider Radiusköpfchen. Kongenitale Luxation d. linken Hüfte. Klumpfüße.
74	Wilson und Torrange	7 Jahre	w.	links	—
75	Dieselben	17 Jahre	w.	links	Das Röntgenbild zeigte eine abnorme Knochenverbindung zwischen Halswirbelsäule und Schulterblatt.
76	Watermann	?	m.	links	Abnorme Knochenverbindung zwischen Halswirbelsäule und Schulterblatt.
77	Russel-Hibbs	25 Jahre	m.	?	Abnorme Knochenverbindung zwischen Halswirbelsäule und Schulterblatt.
78	Lamm	5¾ Jahre	w.	links	Kombination mit muskulärem Schiefhals.
79	Kayser	19 Jahre	m.	links	Schultermuskeldefekte. Bei der elektrischen Prüfung ließen sich auf der linken Seite die dem M. sternocleidomastoideus angehörigen Muskelfasern nicht erkennen. Linker Trapezius trat bei indirekter Reizung weniger hervor als der rechte.
80	Laméris	6 Jahre	w.	rechts	Laméris nimmt eine primäre Erkrankung des M. rhomboides als ätiologisches Moment an.
81	Hödlmoser	12 Jahre	m.	links	—
82	Mercier	3 Jahre	m.	links	—
83	Schlesinger	22 Jahre	m.	links	Defekt des M. pectoralis.
84	Port	11 Jahre	m.	links	—
85	Rager	8 Jahre	w.	rechts	—
86	Wilson und Rugh	7 Jahre	w.	rechts	—
87	Dieselben	16 Jahre	w.	links	—
88	Rager	8 Jahre	m.	links	—
89	Derselbe	5 Jahre	m.	links	Siehe Text.
90	Hoffa	3½ Jahre	m.	links	—
91	Goldthwaint und Painter	11 Jahre	m.	rechts	—
92	Dieselben	12 Jahre	m.	links	—

Lfde. Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Affizierte Seite	Bemerkungen
		des Patienten			
93	Tridon	12 Jahre	m.	links	—
94	Derselbe	28 Jahre	w.	rechts	—
95	Derselbe	26 Monate	w.	links	—
96	Pischinger	16 Jahre	w.	rechts	—
97	Kirmisson	6 Monate	m.	links	—
98	Derselbe	23 Monate	m.	links	—
99	Hutchinson jun.	?	m.	links	—

Als der hundertste Fall sei hier kurz zusammengefaßt jener wiedergegeben, den wir an der Hoffaschen Klinik zu Gesichte bekamen und der leider, da die Adresse des betreffenden Patienten unrichtig vermerkt worden, behufs nachträglicher eingehender Untersuchung nicht mehr auffindig gemacht werden konnte:

Der 5jährige R. D., von gesunden Eltern stammend, wurde in Kopflage und ohne Kunsthilfe geboren. Er hat noch zwei Geschwister, die gesund sind und keine Abnormitäten aufweisen. Hereditäre Mißbildungsanlage wird des bestimmtesten in Abrede gestellt. Ueber Fruchtwasserverhältnisse kann keine Auskunft erlangt werden. Schon im Laufe der ersten Lebensmonate bemerkte die Mutter beim Baden des kleinen Patienten, daß dessen rechtes Schulterblatt höher stand, und daß er den rechten Arm nicht so frei bewegte wie den linken, was sie als „Schwäche" deutete und dafür keinen ärztlichen Rat einholte. Auch zur Konsultation in der Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie stellte sie sich nicht des Armzustandes ihres Kindes, sondern seiner Beine wegen, die seit einem Jahre krummer zu werden begannen und seither sich bedeutend verschlimmert hatten, ein. Bei der Untersuchung sah das Kind gesund aus. Die Extremitäten etwas zart, die beiden Tibiae O-förmig gekrümmt, auch die Oberschenkelknochen leicht gebogen. Am Thorax rhachitische Merkmale, Muskulatur mäßig entwickelt, Fettpolster gering. Beide Arme hängen parallel am Thorax herunter, der rechte Arm ist jedoch leicht nach außen rotiert. Von hinten gesehen, fällt sofort die Abnormität der rechten Scapula auf. Das rechte Schulterblatt steht ca. um 5 cm höher als das linke und scheint bei der Palpation, die bei den dünnen Weichteilen gut möglich ist, breiter und niedriger zu sein als das

linke. Die Palpation der Scapularänder läßt keine wesentliche Abweichung von der Norm erkennen, auch die Muskulatur bietet, soweit es die Untersuchung gestattet, keine Abnormitäten. Neben dem Schulterblatthochstand ist eine linkskonvexe Skoliose der oberen Brustwirbelsäule auffällig. Die Bewegungsfähigkeit des linken Schultergürtels ist normal, die des rechten nur mäßig behindert. Das Hochziehen der Schultern geschieht fast gleichmäßig, nur ist ein Erheben des Armes der kranken Seite in der Frontal- wie in der Sagittalebene über 110° weder aktiv noch passiv möglich. Bei dem Versuch, den Arm passiv noch mehr zu heben, spannt sich die Muskulatur sehr stark an. Die Bewegungen im Schultergelenk sind frei.

Soweit die Krankengeschichte dieses Falles, welcher leider zur radiographischen, sowie elektrischen Untersuchung der einzelnen Muskeln nicht mehr auffindig gemacht werden konnte; insofern aber Interesse bietet, als nach Angabe der Mutter das Kind sehr spät gehen gelernt hat, und die krummen Beinchen sich frühzeitig bemerkbar machten, schon als dasselbe zu stehen begann. Ob in diesem Falle die Rhachitis in ätiologischer Beziehung mit dem Schulterblatthochstande steht, und ob es sich hier um jene seltene, vielumstrittene Form der fötalen Rhachitis handelt, welche gewisse Formveränderungen der Scapula erzeugte, die den normalen Descensus verhinderten, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls aber gehört diese Beobachtung nicht zu dem erworbenen Schulterblatthochstand, über den Kölliker und Groß berichtet haben. Der Hochstand der Scapula wurde von der Mutter schon im Laufe der ersten Lebensmonate bemerkt, anderweitige nahmhafte rhachitische Symptome haben sich erst nachträglich eingestellt. Wenn ein Zusammenhang des Schulterblatthochstandes und der Rhachitis bestünde, so könnte nur jene seltene Form der fötalen Rhachitis in Frage kommen.

Ueberblicken wir nur die weiter oben angeführte Kasuistik, so ergibt sich, daß der angeborene Hochstand des Schulterblattes 48mal bei Männern und 34mal bei Frauen zur Beobachtung gelangte. Bei den übrigen Fällen ist das Geschlecht nicht genauer angegeben, indem häufig die Bezeichnung „Kind“ gebraucht wird. In 47 Fällen war die linke und in 36 Fällen die rechte Seite betroffen. In 11 Beobachtungen begegnen wir der Affektion doppelseitig. Die Mißbildung scheint also die linke Körperseite zu bevorzugen. Das Alter der Patienten schwankt zwischen 3 Monaten und 41 Jahren und zwar entfallen:

auf das	1.—10.	Lebensjahr	56	Fälle
„ „	10.—20.	„	18	„
„ „	20.—30.	„	10	„
„ „	30.—40.	„	—	„
„ „	40.—50.	„	1	„

Das Maß der Verschiebung schwankt bei Kindern zwischen 2 und 6 cm, bei Erwachsenen zwischen 3 und 12 und hält sich im Durchschnitt bei letzteren auf 6,5 cm. Diese Zahlen würden für eine Steigerung des Grades der Deformität mit den Jahren sprechen, was prognostisch zu berücksichtigen wäre, leider belehrt uns die vorhandene Kasuistik nicht, wie sich mit den veränderten Größenverhältnissen die funktionellen Störungen verhalten haben. Nur in 1 Falle Kirmissons ist bei wiederholter Beobachtung ein Stationärbleiben des ganzen Symptomenkomplexes konstatiert worden. Die beobachteten Funktionsstörungen sind im allgemeinen unbedeutender Natur, die hochgradigsten derartigen Symptome bestehen in der Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu heben oder denselben horizontal seitwärts zu bewegen. Auch die Supination des Armes wird bisweilen beeinträchtigt gefunden. Eine ziemlich gewöhnliche Nebenerscheinung des Schulterblatthochstandes ist die skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Sie ist vielfach besprochen und erklärt worden; interessant sind die Fälle von Schulterblatthochstand, die mit angeborener Skoliose zur Beobachtung gelangten (Willett und Walsham).

Eine Behandlung des angeborenen Schulterblatthochstandes wird selten in Frage kommen, da dieser Mißbildung im allgemeinen nur die Bedeutung eines Schönheitsfehlers zukommt. Die operativ erzielten Resultate ermutigen im ganzen genommen auch zu keinem chirurgischen Eingriff. Gymnastische Uebungen werden die Gebrauchsfähigkeit des Armes auf ungefährliche und sichere Weise steigern, nur in refraktären Fällen wird man zur Hoffaschen Operation, über deren Erfolg Pitsch eingehend berichtet, schreiten.

Literatur.

1. Eulenburg, Arch. f. klin. Chir. Bd. 4. — 2. Beely, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 2. — 3. Bolten, Münchener med. Wochenschr. 1892. — 4. Bulow-Hansen, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 9. — 5. Freiberg, Annals of surgery 1899. — 6. Froelich, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 9. — 7. Göppert, Zentralbl. für die Grenzgebiete für Medizin und Chirurgie 1900. — 8. Goldthwait und Painter, Boston medical and surgical journal, Dez. 1901. — 9. Gourdon, Gazette hebdomadaire, Mai 1902. — 10. Hibbs, Revue d'Orthopédie 1903. — 11. Hödlmoser, Wiener klin. Wochenschr. 1902. — 12. Holz, Med. Korrespondenzblatt des württ. ärztl. Landesverein 1896. — 13. Honsel, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 24. — 14. Groß, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 24. — 15. Hoffa, Sitzungsberichte der Würzburger physikalischen Gesellschaft 1892. — 16. Hoffa, Lehrbuch der orth. Chir. 4. Aufl. — 17. Hutchinson, British medical journal 1894. — 18. Jouon, Revue d'orthopédie 1899. — 19. Joachimsthal, Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1900. — 20. Derselbe, Die angeb. Verbildungen etc. Hamburg 1900. — 21. Kausch, Mitteilungen aus den Grenzgebieten Bd. 9. — 22. Kayser, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. — 23. Kirmisson, Revue d'orthopédie 1893. — 24. Derselbe, ebenda 1897. — 25. Derselbe, ebenda 1904. — 26. Derselbe, Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. Paris 1898. — 27. Kölliker, Arch. f. klin. Chir. 1892, Bd. 57. — 28. Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1895. -- 29. Krecke, Münchener med. Wochenschr. 1896. — 30. Lamm, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 10. — 31. Mercier, Société d'obstétrique de Paris, März 1904. — 32. Milo, Zeitschrift f. orth. Chir. 1899. — 33. Mohr, ebenda 1903. — 34. Müller, Dissertation. Leipzig 1902. — 35. Mac Burney, New York med. journal 1888. — 36. Monnier, Revue d'orthopédie 1899. — 37. Nové-Josserand, Lyon médical 1899. — 38. Permann, Münchener med. Wochenschr. 1892. — 39. Pischinger, ebenda 1897. — 40. Pitsch, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 6. — 41. Port, Münchener med. Wochenschr. 1899. — 42. Rager, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 9. — 43. Sands, New York med. journal 1888. — 44. Sainton, Revue d'orthopédie 1898. — 45. Derselbe, ebenda 1899. — 46. Schlange, Berliner klin. Wochenschrift 1892. — 47. Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 46. — 48. Schesinger, Wiener klin. Wochenschr. 1900. — 49. Sick, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. — 50. Sprengel, Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. — 51. Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1893. — 52. Tilanus, Tidjschrift voor Geneeskunde 1897. — 53. Tillmanns, Lehrbuch der Chirurgie Bd. 2. — 54. Tridon, Thèse de Paris 1904. — 55. Derselbe, Revue d'orthopédie 1905, Heft 1. — 56. Virden, Pediatrics 1899, Bd. 7. — 57. Wachter, Dissertation. Straßburg 1901. — 58. Watermann, Revue d'orthopédie 1903. — 59. Weiß et Fröhlich, Revue médicale de l'Est. 1902. — 60. Wiesinger, Münchener med. Wochenschr. 1896. — 61. Willet and Walsham, Lancet 1883. — 62. Dieselben, ebenda 1880. — 63. Wilson and Rugh, Annals of surgery, April 1900. — 64. Wolfheim, Zeitschrift f. orth. Chir. Bd. 4. — 65. Bender, Münchener med. Wochenschr. 1902. — 66. Kölliker, Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. — 67. Wenzel-Gruber, Arch. f. pathol. Anatomie 1888. — 68. Albert, Medizinische Jahrbücher 1887. —

69. Cautru, Revue d'orthopédie 1892. — 70. Chievitz, A research on the topographical anatomy of the fullterm human foetus in situ. Copenhagen 1899, p. 11. — 71. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 7. Aufl. 1902. — 72. Marchand, Mißbildungen in Eulenburgs Realenzyklopädie. — 73. Hirsch, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 12. — 74. Haroutioun, Thèse de Nancy 1904. — 75. Broca, Leçons cliniques de chirurgie enfantine 1902. — 76. Livon, Thèse de Paris 1879. — 77. König, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1893. — 78. Mollier, Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena 1899. — 79. Stange, Deutsche med. Wochenschr. 1896. — 80. Gegenbauer, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. — 81. Erb, Neurologisches Zentralbl. 1889. — 82. Damsch, Verhandlungen des 10. Kongresses für innere Medizin. — 83. Karewski, Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. — 84. Henle, Handbuch der Muskellehre des Menschen 1882. 2. Auflage. — 85. Manasse, Berliner klin. Wochenschr. 1903, Nr. 51. — 86. Benda, Zur Aetiologie des Schulterblatthochstandes. Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 7. — 87. Kölliker, Ueber erworbenen Hochstand der Scapula. Münchener med. Wochenschr. 1899. — 88. Kölliker, Die operative Behandlung der Sprengelschen Deformität bei Funktionsstörungen des Schultergelenkes. Deutscher Chirurgenkongreß 1902. — 89. Marston, Congenital dislocation of the shoulder etc. New York med. Journal 1901. — 90. Permau, Nordiskt med. Arkiv 1892. — 91. Weigel, Congenital dislocation of the shoulder, zitiert von Hoffa und Blencke. — 92. Hoffa und Blencke, Die orthopädische Literatur 1903, S. 291—294. — 93. Winkel, Münchener med. Wochenschr. 1896. — 94. Wittfeld, Ueber den angeborenen Hochstand der Scapula. Dissert. Bonn 1901.

II.

(Aus der chirurgisch-orthopädischen Klinik des Geh. Medizinalrats Prof. Dr. Hoffa.)

Angeborene Thoraxdefekte.

Von

Dr. **Adolf Silberstein,**
Assistent der Klinik.

Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen.

Angeborene Mißbildungen des Thorax sind nicht allzu häufig. Die Literatur ist dementsprechend recht spärlich. Zwei Thoraxdeformitäten, die interessante Einzelheiten aufweisen, gelangten kurz hintereinander nach dem Gesetz von der Duplizität der Fälle in der Klinik meines hochverehrten Chefs des Herrn Geheimrats Professor Dr. Hoffa zur Beobachtung.

Wir unterscheiden kongenitale Mißbildungen des Brustbeins, der Brustmuskeln und der Rippen. Für unsere Betrachtungen scheiden die Sternaldefekte aus. Brustmuskeldefekte und Rippendefekte kommen getrennt und vereint vor. Das Fehlen des M. pectoralis major, minor und des M. serratus anticus major ohne weitere Anomalien ist mehrfach beschrieben worden (Cruveilhier, Nuhn, Gruber, Hirtel, Ziemssen, Eulenburg, Berger, Epstein u. a. mehr). Defekte der Brustmuskulatur und der Rippen vereint finden sich in der Literatur zum ersten Male in einem Bericht Frorieps in den „Neuen Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde“ vom Jahre 1839.

Froriep, in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts Prosektor an der Charité, Virchows Lehrer und Vorgänger, beschreibt den Sektionsbefund einer 30jährigen Frau, die einer Peritonitis nach der Entbindung erlag. Ihm fiel der Mangel der rechten Brustdrüse auf, die genauere Untersuchung ergab dann den Befund, den er wie folgt beschreibt:

„Die dritte und vierte Rippe endigt gerade vor dem vorderen Rande des Schulterblattes, so daß die vordere Brustfläche von da bis zum Brustbein zwischen der zweiten und fünften Rippe nur durch eine feste sehnige Haut geschlossen wird. Die zweite und fünfte Rippe ist normal gebildet, doch steht die zweite höher und die fünfte tiefer als die der linken Seite. Die Rippenknorpel der dritten und vierten Rippe der rechten Seite scheinen nicht ganz zu fehlen, denn es setzen sich in der Höhe der dritten und vierten Rippe knorplige Massen an den rechten Brustbeinrand, welcher zwar mit dem Rippenknorpel der fünften und sechsten Rippe zu einer Knorpelplatte vereinigt ist, doch aber auf der Oberfläche einige gebogene Furchen zeigt, so daß es nicht schwer wird, drei nebeneinander liegende Knorpelstreifen zu der fünften Rippe hin zu verfolgen."

Außerdem fehlte vom Pectoralis major die Sternalportion, der Pectoralis minor, ferner die beiden Zacken des Serratus anticus, die von der dritten und vierten Rippe entspringen, auch fehlten dem Rippendefekt entsprechend die Interkostalmuskeln.

Nach ihm hat Frickhöffer in Virchows Archiv im Jahre 1856 einen ähnlichen Fall veröffentlicht. Es handelt sich um einen Rippendefekt bei einem 14jährigen Knaben mit ausgeprägter linkskonvexer Lumbodorsalskoliose. Nur die erste linke Rippe steht mit dem Brustbein in Verbindung, die übrigen Rippen enden 3 resp. 1½ Zoll weit entfernt vom Brustbein. Die gesamte linksseitige Brustmuskulatur fehlt, so daß die Brustorgane „nur von der Haut überdeckt sind". Er knüpft an den Befund lediglich Betrachtungen über die Herzbewegungen und schließt mit rührender Selbstbescheidung, die wir heutzutage in medizinischen Publikationen vergebens suchen würden: „Dies sind übersichtlich die Beobachtungen, die mir ein so seltener Fall von Mißbildung lieferte. Ich übergebe sie der Oeffentlichkeit mit der Ueberzeugung, daß ein umsichtigerer und geübterer Beobachter ihre Zahl und ihren Wert um vieles hätte erhöhen können."

Eine weitere Beobachtung verdanken wir Volkmann, der bei einer 30jährigen Frau einen angeborenen Mangel des M. pectoralis major und einen Defekt der dritten und vierten Rippe an der Knorpelknochengrenze sah. Die entsprechenden M. intercostales waren merkwürdigerweise vorhanden.

Ferner eine Beobachtung von Schlözer: ein 5jähriges Mädchen mit Defekt der vierten Rippe.

Der Fall, den Ritter beschreibt, verdient besonderes Interesse. Es handelt sich um einen Thoraxdefekt bei einem 10 Tage alten Neugeborenen, bei dem sich eine Monodaktylie der linken oberen Extremität findet. Der ganze linke Arm läuft in einen Einzelfinger aus. Was die Thoraxdeformität betrifft, so fehlen die Knorpel der vierten, fünften und sechsten Rippe. Dadurch entsteht eine Lücke in der linken vorderen Thoraxwand, die sich bei der Inspiration vertieft, bei der Exspiration abflacht und die Bewegungen des Herzens, das unmittelbar unter der Hautdecke liegt, deutlich erkennen läßt. Ritter macht darauf aufmerksam, daß die linke obere Extremität zur Zeit der ersten Beobachtung 10 Tage nach der Geburt genau in die Lücke hineinpaßte, während später die Lücke für die wachsende Extremität zu klein wurde. Den klinischen Befund konnte Eppinger 4 Monate später durch die Sektion erhärten.

Seitz hat dann im Jahre 1884 eine genaue Beobachtung eines einschlägigen Falles mitgeteilt.

Es handelt sich um einen 28jährigen Bauernknecht mit angeborenem Defekt von Knochen- und Muskelpartien der linken Thoraxhälfte. Es besteht eine linkskonvexe Skoliose. Die rechte vordere Thoraxhälfte ist normal entwickelt, die linke pfannenartig vertieft. Es fehlt die linke Mammilla. Die erste linke Rippe ist intakt, die zweite endet in daumenbreiter Entfernung vom Sternum mit einer Verdickung, die dritte 6,5 cm vom Sternum entfernt in der Parasternallinie, die vierte und fünfte Rippe endet 4 cm vom Sternum entfernt. Die zweite und dritte sowie die vierte und fünfte Rippe sind an ihren dem Sternum zugewandten Enden verschmolzen. Vom M. pectoralis major sinistr. besteht nur die Portio clavicularis. Der Pectoralis minor, die M. intercostales sinistr. fehlen. Der Latissimus und Serratus anticus major ist schwach entwickelt. Der Spitzenstoß fehlt an normaler Stelle und findet sich dagegen unter dem Proc. xiphoid. Das Herz liegt unter dem Sternum (Medianlage). Es besteht eine linksseitige Lungenhernie; sonst normaler Befund.

In der Reihe der Beobachter folgt Häckel mit einer Arbeit aus der Jenaer chirurgischen Klinik (1888).

Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen mit folgendem Befund. Die linke Schulter steht höher als die rechte. Die linke vordere Brustgegend ist erheblich abgeflacht im Vergleich zur normalen Wölbung der rechten Seite. Es fehlt der Pectoralis major sinistr., Pector. minor und Serratus anticus major völlig, der Deltoideus da-

gegen ist sehr stark entwickelt. Geringe linkskonvexe Dorsalskoliose. Die dritte und vierte linke Rippe liegt tiefer im Niveau als die übrigen, sie erreichen nicht das Sternum, sondern enden „dicht nach außen von der Mammillarlinie in Gestalt einer federnden Platte". Lungenhernie. Linke Brustwarze steht höher und ist verkümmert. Mamma gering entwickelt, sonst normaler Befund.

Rieder hat dann im Jahre 1894 3 Fälle von angeborenem Knochen- und Muskeldefekt am Thorax beschrieben. In dem Falle I fehlt die Portio clavicularis des linken Pectoralis major zum Teil, die Portio sterno-costal. gänzlich. Nicht vorhanden ist ferner der linke Pectoralis minor. Es fehlt das knorplige Ansatzstück der dritten Rippe. Interkostalmuskeldefekt. Infolge dessen kam es zur Ausbildung einer linksseitigen Lungenhernie. Die linke Brustwarze ist verkümmert, das Herz befindet sich in Medianlage. Im übrigen ergibt der Befund keine Abweichung von der Norm. In dem Falle II fehlt gleichfalls die Portio clavicularis des M. pectoralis major zum Teil, die sternokostale Portion, sowie der Pectoralis minor vollständig. Auch der Serratus anticus major ist nicht vorhanden. Es besteht eine typische Trichterbrust, die vierte Rippe ist defekt. Sie endet mit einem scharfen Vorsprung in der vorderen Axillarlinie. Die fünfte Rippe ist gleichfalls unvollkommen, sie findet ihren Abschluß in der Parasternallinie in Form eines scharfkantigen Vorsprungs. Auch hier ist es zur Bildung einer Lungenhernie im Bereich der entsprechend fehlenden Interkostalmuskeln gekommen. Die linke Brustdrüse ist in der Entwicklung zurückgeblieben. Das Herz befindet sich in Medianlage. Keine weitere Mißbildung. In dem Falle III fehlt ein Teil der sternokostalen Portion des rechten Pectoralis major, sowie der rechte Serratus anticus major. Die vierte rechte Rippe ist teilweise defekt, sie ist unterhalb der Mammilla in ihrem Verlauf unterbrochen und läßt sich dann in Form einer Knochenspange bis zur Axillarlinie verfolgen.

An die Beschreibung dieser Fälle reiht sich im Jahre 1890 Freunds interessante Mitteilung eines Falles von Aplasie dreier Rippen bei einem 8 Wochen alten Kinde (Breslauer Universitätskinderklinik). Es fehlten die vierte, fünfte, sechste rechte Rippe vollständig. Dem Defekt entsprechend bestand eine tiefe Rinne vom Brustbein bis zur Wirbelsäule, die sich bei den In- und Exspirationsbewegungen des Thorax einbuchtete bezw. abflachte. Aehnliche

äußerst seltene Fälle haben nach Freund nur noch Thomson und Lallemand beschrieben.

Wenn ich diesen Berichten die Krankengeschichten eigener Beobachtungen aus der Klinik des Herrn Geheimrats Prof. Dr. Hoffa hinzufügen darf, so handelt es sich im Falle I um einen 9jährigen Schüler, Hermann E., bei dem unmittelbar nach der Geburt die zu beschreibende Mißbildung bemerkt wurde. Mißbildungen sollen weder in der Familie des Vaters noch in der der Mutter, soweit bekannt, vorgekommen sein. H. wurde im Alter von 3 Wochen wegen einer angeborenen Syndaktylie sämtlicher Finger der linken Hand operiert. Da jedoch die Verwachsungen nicht beseitigt waren, wurde derselbe Eingriff nach einem Jahre wiederholt, wiederum ohne Erfolg. Ein gleich unbrauchbares Resultat erzielte die im sechsten Lebensjahre vorgenommene Operation, er wird daher in die Klinik aufgenommen.

Status: Kräftig gebauter Knabe von gesunder Gesichtsfarbe, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt, insbesondere ergibt die Untersuchung das Vorhandensein sämtlicher äußerer Brustmuskeln (Pectoralis major, minor, Serratus anticus major). Keine Oedeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. Lungenschall überall laut und voll. Atmungsgeräusche normal. Herzgrenzen: obere Grenze: oberer Rand des rechten vierten Rippenknorpels. Aeußere Grenze: einen Querfinger breit innerhalb der rechten Mammillarlinie. Innere Grenze: linker Sternalrand. Spitzenstoß: in der Gegend des Processus xiphoid. Töne rein.

Bau des Thorax: linke vordere Brusthälfte muldenförmig eingezogen, die Vertiefung beginnt in Höhe der zweiten linken Rippe, sie hat etwa die Größe eines Handtellers. Die linke Brustwarze fehlt, an ihrer Stelle findet sich ein stecknadelkopfgroßer Fleck, der leicht pigmentiert ist. Bei den Atembewegungen bleibt die linke Brusthälfte hinter der rechten in mäßigem Grade zurück, sie buchtet sich ein bei der Inspiration und wölbt sich hervor bei der Exspiration. Die Palpation ergibt das Fehlen der vorderen Bögen der dritten und vierten Rippe.

Die linke Hand ist in der Entwicklung zurückgeblieben, sie ist nur halb so groß wie die rechte. Der Daumen zeigt normale Bildung und normale Funktion. Mittel- und Endphalange des Zeigefingers sind in Beugestellung und ulnarer Deviation verwachsen. Die gleichen Veränderungen weist der Mittelfinger auf, und zwar in stärkerem

Grade; beim vierten Finger ist die Abweichung eine radiale, die Haut ist narbig verändert, ebensolche Erscheinungen zeigt der kleine Finger.

Das Röntgenbild des Thorax läßt erkennen: Dextrokardie, Fehlen der vorderen Bögen der dritten und vierten linken Rippe, die hinteren Rippenbögen enden in der vorderen Axillarlinie (Fig. 1).

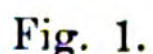
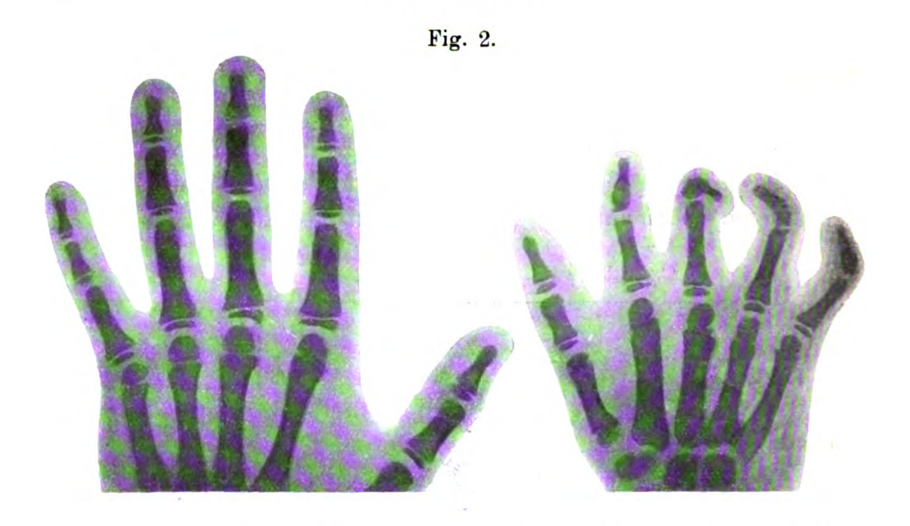


Fig. 1.

Das Röntgenbild der linken Hand zeigt knöcherne Ankylose zwischen den Mittel- und Endphalangen. Die Endphalangen zeigen den narbigen Fingerstümpfen entsprechende Verbiegungen und Verkrümmungen (Fig. 2).

Fig. 2.



Im Falle II handelt es sich um ein 5 Monate altes Mädchen, Ursula O.

Anamnese: Das Kind stammt angeblich aus gesunder Familie, insbesondere soll nach den Angaben der Mutter eine Mißbildung in der Familie bisher nicht vorgekommen sein. Es ist das zweite Kind, es soll nach normaler Schwangerschaft ohne Kunsthilfe in zweiter Schädellage zur Welt gekommen sein. Aerztlicherseits wurde unmittelbar nach der Geburt die zu beschreibende Mißbildung festgestellt. Status praesens: Schwächliches Kind mit äußerst gering entwickelter Muskulatur und schlecht entwickeltem Fettpolster. Blasse Farbe der Haut, keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Länge 53½ cm, Kopfumfang 39 cm, Gewicht 3840 g. Es besteht linksseitiges Caput obstipum, der linke Sternocleidomastoideus ist verkürzt und als harter Strang deutlich zu fühlen. Hochstand der rechten Schulter. Während die rechte vordere Brustwand normale Wölbung zeigt, findet sich an der Stelle der linken vorderen Brustwand eine muldenförmige Rinne, deren Hauptrichtung von der Achselhöhle zum Processus ensiformis verläuft. In diese Vertiefung kann man die Knöchel von vier Fingern legen. Während die rechte Brustwarze normal entwickelt ist, ist an Stelle der linken ein schwach pigmentierter Fleck; eine linksseitige Brustdrüse ist nicht vorhanden. Die Vertiefung flacht sich bei der Exspiration ab und wird durch die Inspiration verstärkt. Die Palpation ergibt folgenden Befund: während die Clavicula, die Rippen der rechten Seite und das Sternum

normal entwickelt sind, enden die vorhandenen linken Rippen in verschiedener Entfernung vom Brustbein. Es bilden die knopfartig endenden Rippen einen in der Axillarlinie nach aufwärts reichenden



Fig. 3.

Kamm, der in einem nach außen konvexen horizontalen Bogen einen Querfinger breit unter der Achselhöhle nach hinten sich erstreckt und Aehnlichkeit hat mit einem Hessingschen Hüftbügel. Sechs solcher knopfartig hervorragenden Enden sind abzutasten. Sie sind untereinander verbunden, während eine Rippe ihrem Ursprung der neunten rechten Rippe entsprechend frei nach vorn endet. Den

hinteren Rippen der linken Seite fehlt die konvexe Biegung. Es kommt dadurch eine Abflachung zu stande, in die man die Knöchel einer Hand hineinlegen kann. Brustmuskulatur normal entwickelt. Es fehlen naturgemäß im Bereiche der linken vorderen Brustwand die Interkostalmuskeln. Es besteht eine rechtskonvexe kongenitale Lumbodorsalskoliose. Der Lungenschall ist überall gleich laut und voll, das Atmungsgeräusch vesikulär. Herzgrenzen: obere Grenze: am unteren Rande der vierten rechten Rippe. Innere Grenze: rechter Sternalrand. Aeußere Grenze: vom vierten Rippenknorpel abwärts. Spitzenstoß in der Gegend des Processus xiphoideus. Linker Daumen ist nur mit einem dünnen Hautstiel am Metakarpus befestigt. Uebriger Befund normal.

Das Röntgenogramm ergibt den der palpatorischen Feststellung entsprechenden Befund.

Abweichend von den bisher beschriebenen Fällen ist in beiden Beobachtungen die Lage des Herzens: das Herz befindet sich in der rechten Brusthälfte. Die Brustmuskulatur ist in beiden Fällen bis auf die Interkostalmuskeln im Fehlbereich der Rippen intakt. Während der Rippendefekt des 11jährigen Knaben dem Befund der übrigen Fälle entspricht, ist die Defektbildung des 5 Monate alten Mädchens durchaus verschieden von den bisherigen Beobachtungen: es fehlen die sämtlichen Rippenknorpel der linken Seite, es sind überhaupt im ganzen nur sieben rudimentäre Rippen vorhanden, und diesen sieben fehlen die vorderen Bögen, während die vorhandenen hinteren Bögen statt der normalen dorsokonvexen Krümmung ventrokonvex gekrümmt sind.

Zum Verständnis dieser Defektbildungen ist es erforderlich, einen Blick auf die normale Entwicklung der Rippen und des Brustbeins zu werfen. Im zweiten Fötalmonat beginnt die Entwicklung der Rippen, indem die zwischen den Muskelsegmenten gelegenen Zwischenmuskelbänder streifenweise verknorpeln. So entstehen zunächst kleine Spangen, die sich ventralwärts weiter entwickeln. Während nun anfangs diese Spangen von allen Wirbelkörpern ausgehen (mit Ausnahme der Sakralwirbelkörper), kommen beim Menschen lediglich diejenigen Rippenanlagen zur vollen Entwicklung, die von den Brustwirbeln ihren Ausgang nehmen. (Bei Fischen, Reptilien, zum Teil auch bei Amphibien entwickeln sich die Rippenanlagen sämtlicher Wirbelkörper.) Die übrigen Rippenspangen bleiben rudimentär bezw. erfahren eine entsprechende Umwandlung. Die Brust-

rippen dagegen vereinigen sich ventralwärts zur Bildung des Brustbeins. Es besteht also die Tendenz der Rückbildung bezw. der Verkümmerung ursprünglicher Rippenanlagen überhaupt, soweit sie nicht dem Bereich der Brustwirbel angehören. Aber auch hier besteht eine ungleiche Entwicklungstendenz, insofern sich nur die ersten fünf Rippen vollkommen ventral vereinigen, während die übrigen Rippen eine nach abwärts allmählich geringere Entwicklung zeigen, die in den Costae fluctuantes das Mindestmaß der Ausbildung erkennen lassen. Bleibt dieser Zusammenschluß der fünf ersten ventralen Rippenenden aus, so kommt es zur Bildung der Fissura sterni congenita, oder aber es resultieren kleinere oder größere Lücken im Sternum.

Bei der Regelmäßigkeit, mit der sich die Symptome der beschriebenen Mißbildung in allen beobachteten Fällen wiederholen, liegt es nahe, an eine einheitliche Ursache zu denken, und zwar könnte man nach Analogie der Brustbeinfissuren annehmen, daß es sich in allen Fällen lediglich um Hemmungsbildungen des Keimes handle. Es ließe sich dafür anführen, daß wir in mehreren Beobachtungen die Enden der Rippen zu Knorpelplatten verschmolzen finden. Wenn nun aber gelegentlich ovale Lücken im Brustbein beobachtet werden, so liegt der Gedanke nahe, daß gewissermaßen als nächst höherer Grad der Defektbildung die Verbindung zweier Lücken fehle, und so fände dann die Bildung der Knorpelplatte ihre natürliche Erklärung. Das entspricht der Auffassung Häckels, der ferner als wiederkehrendes Symptom auf die Defektbildung zwischen zweiter und fünfter Rippe hinweist, d. h. der Rippen, die die Bildung des Brustbeins besorgen. Das mag für eine Reihe von Fällen zutreffen, für alle Beobachtungen sicherlich nicht. Ich glaube mit Froriep und Seitz für meine Fälle eine andere Erklärungsweise annehmen zu müssen, und zwar Entwicklungshemmung durch andauernd abnormen Druck. Seitz nimmt an, daß der Arm der betreffenden Seite über die Brust gelagert durch einen Tumor beispielsweise an die Brust gedrückt, die normale Entwicklung der betroffenen Thoraxwand verhindern könne, bezw. daß eine Geschwulst in der Gebärmutter direkt den Druck auf die defekte Brustwand ausübt, eine Auffassung, die bereits Froriep vertrat. Ich glaube, daß die Annahme eines Uterustumors nicht unbedingt erforderlich sei, Mangel des Fruchtwassers genügt zur Erklärung. Der Fötus, dessen Arm zwischen Brustwand und Uteruswand bei mangelndem Fruchtwasser fest eingekeilt liegt, zeigt die Entwicklungshemmung in den beiden gedrückten Körper-

regionen, der Brustwand und der betreffenden Extremität. Die Mißbildung der entsprechenden Extremität kann kein Zufall sein, wie der Rittersche Fall einleuchtend beweist, um nur einen Fall besonders hervorzuheben. Es muß natürlich nicht in jedem Fall zur Mißbildung der Extremität kommen, wie ja auch nicht jede Extremitätenmißbildung mit einem Thoraxdefekt vergesellschaftet ist, wiewohl für eine Reihe von Extremitätenverbildungen die „Drucktheorie“ (Einklemmung zwischen Rumpf und Uteruswand) ätiologisch in Frage kommen dürfte. Genau so, wie wir annehmen, daß der Druck der Uteruswand bei mangelhaftem Fruchtwasser zur Klumpfußbildung, zur Bildung des Caput obstipum führt, genau so dürfen wir für eine Reihe von Fällen, und dazu gehören auch die unsrigen, den Druck der Uteruswand, der bei geringem Fruchtwasser eine Einkeilung der betreffenden oberen Extremität zuließ, für die Entstehung genannter Mißbildung verantwortlich machen.

Nun finden wir noch weitere Mißbildungen in dem Falle II: die angeborene Skoliose, den angeborenen Schiefhals. Angeborene Skoliosen sind nach Hoffa äußerst seltene Deformitäten und sind, soweit sie nicht auf eine anormale Ausbildung, Vermehrung, Mangel oder Verschmelzung einzelner Wirbel zurückzuführen sind, als intrauterine Belastungsdeformitäten aufzufassen. In gleicher Weise hat denn auch hier der Mangel an Fruchtwasser die Entstehung des Caput obstipum verschuldet.

Hoffa weist in seinem Lehrbuche darauf hin, daß gerade die Häufung von Deformitäten bei ein und demselben Fötus auf die Raumbeengung, die der Mangel an Fruchtwasser hervorrief, zurückzuführen sei.

Ich glaube die Frage nach der Aetiologie der angeborenen Thoraxdefekte dahin beantworten zu müssen: Kongenitale Thoraxdefekte müssen in einer Reihe von Fällen als Hemmungsbildungen des Keimes aufgefaßt werden im Sinne Häckels. In anderen Fällen aber handelt es sich um intrauterine Entwicklungsstörungen rein mechanischer Art. Als hauptsächlichster Faktor kommt die Raumbeengung des Uterus infolge Mangels an Fruchtwasser in Betracht.

Literatur.

1. Froriep, Beobachtung eines Falles von Mangel der Brustdrüse. Neue Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde 1839, Bd. 9.
2. Frickhoeffer, Beschreibung einer Deformität des Thorax mit Defekt der Rippen. Virchows Arch. 1856.
3. Volkmann, Zur Theorie der interkostalen Muskeln. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1877.
4. Schloezer, Die angeborene Mißbildung des gesamten weiblichen Skelettsystems. Inaug.-Diss. Erlangen 1842.
5. Ritter, Angeborene Lücke des Brustkorbs. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1876.
6. Seitz, Eine seltene Mißbildung des Thorax. Virchows Arch. 1884.
7. Haeckel, Ein Fall von ausgedehntem angeborenem Defekt am Thorax. Virchows Arch. 1888.
8. Rieder, Drei Fälle von angeborenem Knochen- und Muskeldefekt am Thorax. Annalen der städt. allgem. Krankenhäuser zu München 1894.
9. Freund, Ein Fall von Aplasie dreier Rippen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899, Bd. 49.
10. Thomson, Teratologia. Januar 1895.
11. Lállemand, Ephém. méd. de Montpellier 1826.
12. Hoffa, Lehrbuch d. orthop. Chir. 1905, 5. Aufl.

III.

Zum angeborenen Hallux valgus.

Von

Denis G. Zesas in Lausanne.

Mit 7 in den Text gedruckten Abbildungen.

Anknüpfend an einen aus der Vulpiusschen Klinik in dieser Zeitschrift soeben publizierten Fall von angeborenem Hallux valgus bemerkt Klar[1]), daß es ihm nicht ermöglicht gewesen, Angaben „über das familiäre Vorkommen bezw. die Vererbung des Hallux valgus oder über eine angeborene oder vererbte Anlage zu der Deformität“ auffindig zu machen. Am Schlusse der beachtenswerten Mitteilung ist hinzugefügt, „daß es unentschieden bleibe, ob es sich um eine fehlerhafte Keimanlage handle, oder ob intrauteriner Druck für die Entstehung des Hallux valgus cong. verantwortlich gemacht werden müsse“.

Wir gestatten uns, an dieser Stelle auf eine interessante diesbezügliche Beobachtung Mauclaires, die bereits im Jahre 1896[2]) erschienen ist und zweifellos beweist, daß das Zustandekommen des angeborenen Hallux valgus mitunter auf eine fehlerhafte Keimanlage zurückgeführt werden kann, aufmerksam zu machen.

Fraglicher Fall, dessen Wiedergabe Mauclaire uns gütigst gestattete, betrifft einen älteren Mann, über welchen schon 1861 Morel-Lavallée[3]) in der Société de chirurgie berichtete, und von welchem er sagte „si ce n'est pas un cas unique, c'est au moins un cas assez rare et assez curieux pour mériter votre attention“. Mauclaire hatte nachträglich Gelegenheit, den anatomischen Befund an der Leiche festzustellen, und wir geben hier in Fig. 1, 2, 3 und 4 die äußere Konformation und das Skelett der linken und der rechten Hand.

---

[1]) Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 14 Heft 2.

[2]) La Presse médicale 1896, Nr. 35, und Bull. de la Soc. d'Anthropologie de Paris 1894.

[3]) Bulletins de la Société de chirurgie 1861, S. 409.

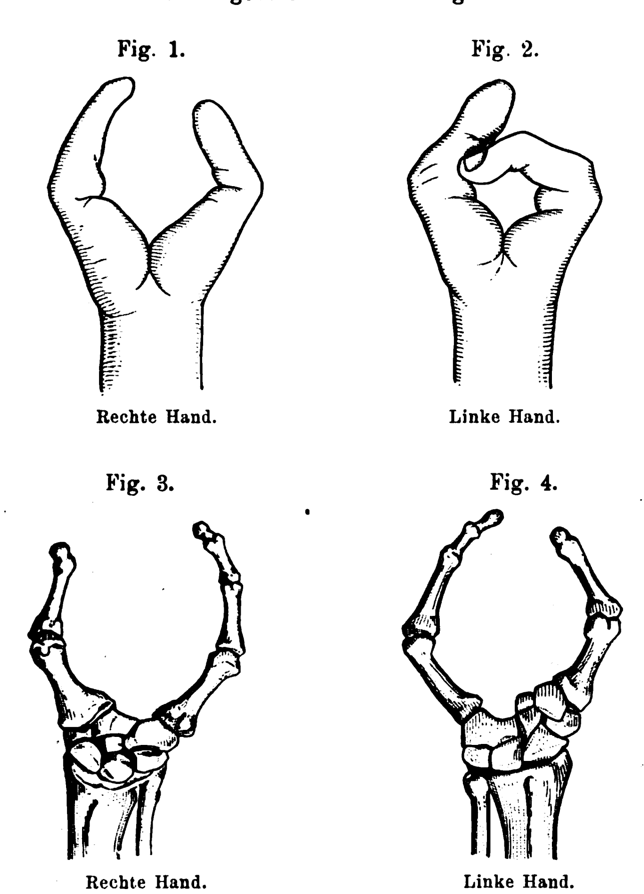


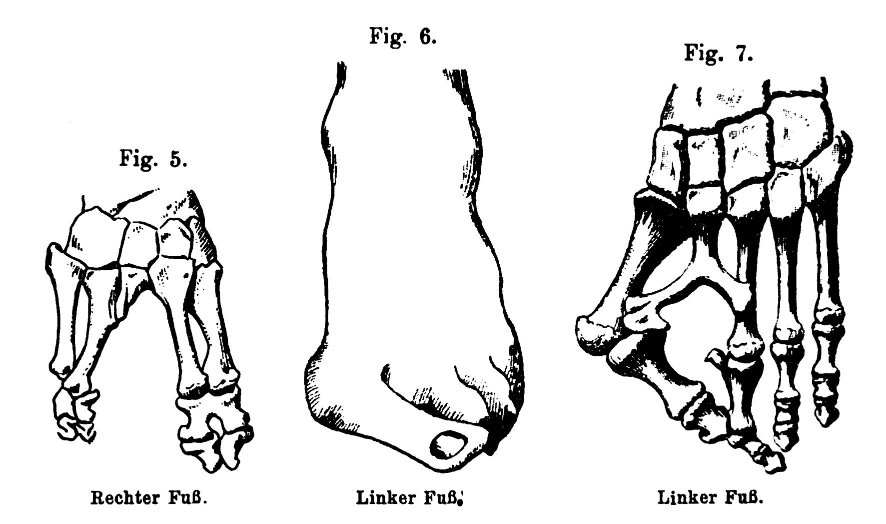
Fig. 1. Rechte Hand.

Fig. 2. Linke Hand.

Fig. 3. Rechte Hand.

Fig. 4. Linke Hand.

Fig. 5 veranschaulicht das Skelett des rechten Fußes und Fig. 6 und 7 den linken Fuß und dessen knöcherne Bestandteile. „Les mains — sagt Morel-Lavallée — ne sont représentées chacune que par deux doigts, qui simulent parfaitement les pinces d'une écrevisse; la division comprend tout le métacarpe jusqu'au carpe exclusivement. Le pied droit est fendu jusqu'aux os du tarse, de façon à représenter aussi une pince d'écrevisse. Le pied gauche possède le premier, le 3e, le 4e et le 5e orteil. Le premier orteil est luxé en dedans pour combler l'espace, qu'occuperait un deuxième orteil. Lorsqu'on le redresse, il dépasse de beaucoup la longeur du troisième orteil. Quoique le pied gauche ait une conformation moins anormale que le pied droit, il supporte moins facilement la position hanchée et



Rechter Fuß. Linker Fuß. Linker Fuß.

la marche, ce qui tient probablement à deux causes: la luxation du premier orteil, qui a produit un oignon à l'extrémité interne, et l'inégalité de base de sustentation, la base du pied droit étant très étendue parceque sa pince peut s'écarter de 4 centimètres."

Die Ursache der Deformität in diesem Falle springt in die Augen und macht jede weitere Erklärung überflüssig, nichtdestoweniger geben wir den anatomischen Befund dieses uns hier speziell interessierenden Körperteiles mit den Worten Mauclaires wieder: „Le deuxième métatarsien offre une configuration spéciale. Il se bifurque à sa partie antérieure après un court trajet. Des deux branches de bifurcation, l'interne plus longue se porte en dedans et en avant et s'articule avec la partie externe de l'extrémité antérieure du premier métatarsien; l'externe plus petite se porte en dehors et en avant, se termine par une extrémité arrondie et s'articule avec la partie laterale interne de l'extrémité antérieure du troisième métatarsien en arrière de la tête métatarsienne, tandis que du côté opposé, cette articulation osseuse fait au niveau de la tête articulaire ellemême. La première phalange du gros orteil s'articule par une facette interne avec l'extrémité antérieure du premier métatarsien, par une facette externe avec la branche interne de bifurcation du deuxième, disons d'ailleurs que l'extrémité antérieure du premier métatarsien est déjetée en dedans. Sur le côté interne de l'extrémité antérieure du troisième métatarsien existe une petite apophyse osseuse, qui s'articule avec cette extrémité et qui se termine par

une pointe saillante en avant et en haut. Quant aux phalanges, le gros orteil en possède deux, les trois derniers orteils en possèdent chacun trois."

Irgend eine hereditäre Belastung in diesem Falle ist nicht erwiesen, nur weiß man mit Bestimmtheit, daß die Hallux valgus-Stellung eine angeborene gewesen. Ob neben einer fehlerhaften Keimanlage noch intrauterine Druckverhältnisse zur Entstehung des Hallux valgus congenitalis beitragen, ist möglich; weitere Fälle werden uns darüber Auskunft verschaffen. Das Vorkommen des angeborenen Hallux valgus soll ja gar nicht selten sein. Mauclaire widmet dieser Deformität in der Chirurgie clinique et opératoire von Le Dentu und Delbet[1]) einen kleinen Abschnitt und Kirmisson bemerkt in dem Traité de chirurgie von Duplay und Reclus[2]) bei der Aetiologie des Hallux valgus: „**qu'il est assez fréquent** de trouver l'hérédité dans les antécédents."

---

[1]) Bd. 10 S. 1308. [2]) Bd. 8 S. 825.

IV.

Ueber Spontanamputationen[1]).

Von

Dr. Oskar v. Hovorka,

Chefarzt für Orthopädie am Wiener Zander-Institut.

Mit 7 in den Text gedruckten Abbildungen.

Die spontane Gliedablösung, als angeborene Defektbildung, ist durchaus nicht so selten, als man früher annahm. Wenn Rouget im Jahre 1889 bereits 30 Fälle aufzählen konnte, so würde es heute bei genauerem Eingehen in das Wesen der Sache wohl kaum jemandem einfallen, sich der Mühe des Zusammensuchens aller bisherigen Fälle zu unterziehen. Der Enddefekt, von dem ich nun sprechen will, ist auch in den meisten Fällen so konstant und eindeutig, der eine Fall gleicht dem anderen fast so wie das eine Ei dem anderen, daß es vollkommen genügt, die einzelnen Gruppen herauszugreifen; diese müssen dann allerdings genau umgrenzt werden.

In unserem Falle handelt es sich um eine fötale Spontanamputation des linken Vorderarmes bei einem 4jährigen Knaben eines Gewerbetreibenden in Wien (Fig. 1). Seine noch heute lebenden gesunden Eltern wissen nichts von einem ähnlichen Falle in ihren beiden Familien.

Die Mutter (Fig. 1) ist eine gesunde, kräftige Frau, die außerdem einen um etwa 1 Jahr jüngeren Knaben sowie ein Mädchen geboren hat, welches letztere jedoch noch als Säugling an Gehirnentzündung starb. Die Schwangerschaft mit dem mißbildeten Knaben verlief vollkommen normal; als Kuriosum sei nur erwähnt, daß sich die Mutter etwa im 3. Monat an einem 12jährigen Mädchen, von welchem sie einmal mit einem amputierten Unterarm angebettelt wurde, „versehen“ haben will. Bei der ganz normal abgelaufenen

---

[1]) Vortrag, gehalten am 26. September 1905 an der 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran.



Entbindung fanden sich bei Austritt der Nachgeburt keine abgetrennten Gliedmaßen.

Der Knabe war bisher niemals krank und kann physisch als vollkommen gesund, psychisch als völlig normal entwickelt bezeichnet werden. Das Herz, Lunge, Leber, Magen, Nieren, Nervensystem zeigen keine pathologischen Erscheinungen. Wir gehen somit gleich zur Beschreibung der verstümmelten Extremität über.

Fig. 1.



Intrauterine Gliedablösung.

Der linke Oberarm ist im Vergleiche zum rechten schwächer entwickelt als der rechte. Sein Umfang beträgt:

	rechts	links
im oberen Drittel .	18 cm	15,5 cm
in der Mitte . .	17 „	15 „
im unteren Drittel	16 „	14,5 „
die Länge des Oberarms	14,5 „	13,5 „

Sieht man näher zu, so findet man, daß diese Schwäche auch die Schulter betrifft, welche im Vergleiche zur rechten weniger gut gewölbt, kleiner und der Medianlinie nähergerückt erscheint. Dessenungeachtet ist die Beweglichkeit des Schultergelenkes nach allen Richtungen hin vollkommen frei und intakt. Während nun der rechte Unterarm ganz normale Formen aufweist, erheben wir links folgenden Befund (Fig. 2).

Statt des Unterarmes sehen wir einen Stumpf, der mit einem Amputationsstumpf eine große Aehnlichkeit hat. Er erscheint an seinem distalen Ende etwas verdickt, halbkugelig abgerundet; die Haut darüber ist gleichmäßig gespannt und verschiebbar. Während die Länge des rechten Unterarmes 13 cm beträgt, mißt der Stumpf 7 cm. Der epikondyläre Durchmesser beträgt rechts 9, links 8,5 cm, der Umfang des Ellbogens rechts 17, links 15 cm. An der Amputationsfläche des Stumpfes sieht man zwei der Anordnung der beiden

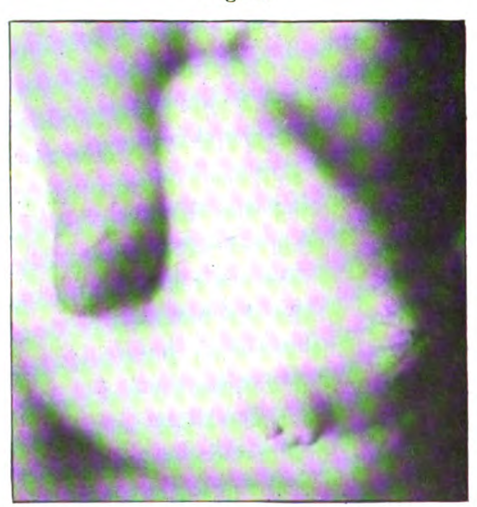
Vorderarmknochen entsprechende Hautgrübchen (Fig. 2), welche sich nicht nur durch Hin- und Herschieben der äußeren Hautdecke, sondern auch durch indirekte Muskelkontraktionen seitens der Knochen vertiefen und abflachen lassen. Beide Grübchen sind durch eine Reihe von konzentrisch verlaufenden Falten der äußeren Haut markiert. In gleich großer Entfernung, wie jene zwischen den beiden Hautgrübchen ist, sehen wir ein etwa erbsengroßes, 11 mm breites, 5 mm hohes, sehr bewegliches Hautwärzchen (Fig. 3), an welchem vier Einkerbungen mit fünf Tochterwärzchen zu finden sind. Ihre Richtung verläuft nicht axial, also etwa wie eine Hand, sondern vielmehr seitwärts gegen innen, ulnarwärts und gegen das Ellbogengelenk geneigt. Von den fünf Tochterwärzchen ist das zweite und dritte das größte; bei einem vorsichtigen Darübergleiten mit der Fingerbeere fühlt man eine Rauhigkeit; eine ähnliche Rauhigkeit fühlt man in geringem Maße auch am ersten Tochterwärzchen, welches jedoch im übrigen sehr schwach entwickelt ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung entpuppt sich diese Rauhigkeit als Nagel-

Fig. 2.



Linker Vorderarm.

Fig. 3.



Amputationsstumpf mit Handrudiment (Haut zurückgezogen).

substanz. Das erste Tochterwärzchen steht in derselben Reihe wie alle übrigen; von einer Oppositionsstellung ist nichts zu beobachten, ebenso wenig fühlt man bei der Palpation der gesamten Hautwarze irgend eine harte, knochenähnliche Verdickung.

Bei der Palpation des Unterarmstumpfes ergibt sich, daß schon die Epikondylen des Humerus weniger scharf hervortreten als rechts; doch glaubt man das Olekranon deutlich zu fühlen und es scheint sich dasselbe auch ganz normalerweise in die Fossa supratrochlearis einzuhaken; das proximale Ende des Radius ist in der Nähe des Gelenkes palpapel, obwohl man den Eindruck hat, daß beide Knochen etwas weniger gut ausgebildet sind im Vergleiche zur rechten Seite. Es fällt bei der Palpation auch sofort auf, daß sie sich distalwärts verjüngen; nahe an seinem Ende fühlt man beim Radius eine leichte Verdickung. Der Radius ist auch um einige Millimeter länger als die Ulna.

Die Beweglichkeit im Ellbogengelenk ist durchaus nicht gehemmt. Sowohl die Beugung und Streckung, als auch die Einwärts- und Auswärtsrollung sind leicht ausführbar. Durch kombinierten Haut- und Muskelzug vermag das Kind nicht nur die Hautgrübchen einzuziehen und zu vertiefen, sondern selbst das Hautwärzchen zu bewegen. Es führt mit dem verstümmelten Arm auch kombinierte Bewegungen aus und es bereitet ihm durchaus keine Schwierigkeit, z. B. Ball und Reifen zu spielen, komplizierte Spielsachen zu handhaben, Stühle zu schieben u. s. w. Die Sensibilität ist vollkommen intakt.

Betrachten wir das Radiogramm des Vorderarmes (Fig. 4), so finden wir sowohl die Knochen als auch die Konturen der Muskulatur und des Unterhautzellgewebes samt der Haut genau differenziert. Der Humerus läuft distalwärts in eine kolbenförmige Anschwellung aus, an der man den äußeren und inneren Kondyl, die Fossa supratrochlearis ziemlich gut erkennen kann. Weniger deutlich ausgeprägt sind die Konturen der Trochlea und der Eminentia capitata. Ihre distale Begrenzungslinie verläuft nicht wellenförmig wie bei einem normalen Humerus, sondern im halbrunden Bogen. Statt der Vorderarmknochen findet man zwei Knochenrudimente, von denen das größere sofort als die Ulna, das kleinere unstreitig als Radius anzusprechen ist.

Am proximalen Ende der Ulna sieht man einen halbkreisförmig ausgeschnittenen Teil, in welchem wir sofort die Cavitas sigmoidea

erkennen. Ueber der Cavitas vermissen wir jedoch das hakenförmig sie überragende Ende des Olekranon, obwohl ein demselben entsprechender Knochenwulst ziemlich breit nach außen hervorragt. Es hat den Anschein, als ob das im Bau begriffene Olekranon plötzlich in seiner Entwicklung innegehalten hätte. Dafür ist der Proc. coronoideus ziemlich gut ausgeprägt, obgleich auch er nicht vollends zur Entwicklung gelangt ist. Unterhalb jener Stelle, an welcher wir sonst gewöhnt sind die Tuberositas ulnae zu suchen, verjüngt sich

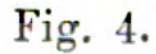
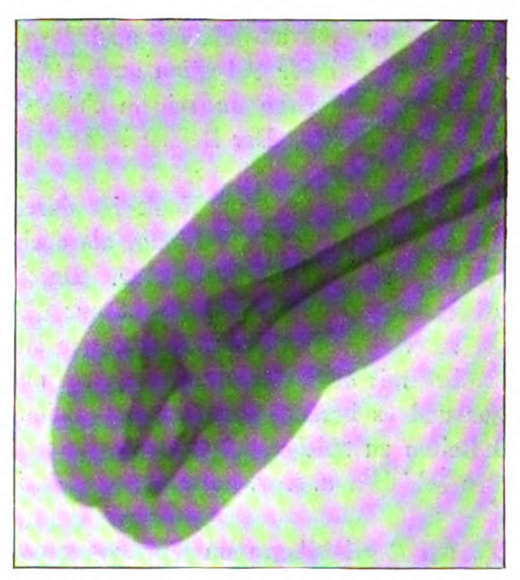


Fig. 4.



nun plötzlich der Schaft des Knochens, um in einen stumpfspitzigen, leicht aufgebogenen Konus zu endigen. Seine Spitze ist gegen eine an den äußeren Begrenzungskonturen leicht sichtbare Einsenkung des Gliedstumpfes gerichtet, jenes Hautgrübchen, welches wir bereits bei der äußeren Untersuchung gefunden haben.

Das dem Radius entsprechende Rudiment zeigt an seinem proximalen Ende eine dem Capitulum radii entsprechende knollige Anschwellung, welche jedoch nicht in allem den Konturen eines normalen Radiusköpfchens gleicht; hinter dem angedeuteten Radiushalse stoßen wir an eine Knochenerhabenheit, in welcher wir das Tuberculum radii zu suchen haben. Weiter distalwärts verjüngt sich unser Radiusrudiment nicht wie jenes der Ulna, sondern wir finden hier vielmehr

eine leistenförmige Verbreiterung desselben gegen das Spatium interosseum, was ja auch den anatomischen Verhältnissen bei einem normalen Vorderarmknochen entsprechen würde. Erst weiter distalwärts wird der Knochen wieder schmäler und dünner, bis er schließlich in einer kugeligen Vortreibung auf fast die gleiche Weise, wie beim Stumpfe der Ulna, doch etwas weiter nach vorn endigt. Gerade so wie dort findet man auch hier in der verlängerten Richtung seiner distalen Spitze eine etwas seichtere Vertiefung der Haut. Bis zur Mitte der beiden Knochenrudimente sieht man deutlich die Muskelkonturen; erst weiter nach außen und distalwärts verschmelzen sie mit jenen des Unterhautzellgewebes und der Haut. Zwischen den Ober- und Vorderarmknochen besteht ein relativ großer Zwischenraum.

Im vorliegenden Falle handelt es sich zweifelsohne um eine spontane Gliedablösung, von welcher wir zwei große Gruppen unterscheiden müssen: die intra- und die extrauterine, oder angeborene und erworbene.

Die erworbene spontane Gliedablösung kann durch eine Reihe der verschiedensten Prozesse erfolgen; so z. B. auf traumatischem Wege durch andauernden Druck eines eng abschnürenden Ringes oder Bandes; auf dem Wege von akuten oder chronischen Entzündungen, wie Panaritium, Lues, Tuberkulose etc., ferner wird sie bewirkt durch gangränöse Prozesse, wie beispielsweise die Spontangangrän, Altersgangrän und die Raynaudsche Krankheit. Unter letzterer versteht man bekanntlich einen ischämischen Brand infolge vasomotorischer Störungen oder pathologischer Vorgänge im zentralen Nervensystem. Hierher haben wir zu zählen ferner die Gliedablösung infolge von Lepra mutilans, Sklerodaktylie, sowie die sogenannte epitheliale Daktylolyse, wie sie Menzel und Wiedemann beschrieben haben. Die interessanteste Form der erworbenen spontanen Gliedablösung bietet der Ainhum der Neger in Afrika (Guimaraes, Da Silva Lima, Pinéau, Wucherer u. a.), indem er wiederholt mit der angeborenen spontanen Gliedablösung in Beziehung gebracht und mit ihr sogar identifiziert wurde (Proust, Legroux).

Dieser großen Gruppe der extrauterinen spontanen Gliedablösung steht die Gruppe der fötalen Amputation oder intrauterinen Gliedablösung gegenüber.

Die erstere Bezeichnung ist jedoch sowohl mit Bezug auf ihren Gesamtbegriff als auch in ihrer Form unrichtig. Zum Begriffe der Amputation gehört doch zweifelsohne die Absetzung eines ganzen Gliedes vom Rumpfe in toto, oder aber eines distalen Teiles desselben in toto. Dabei wollen wir noch nicht einmal die Zeit in Betracht ziehen, welche wir im chirurgischen Sinne hierzu benötigen. Aber ebenso klar als selbstverständlich ist es, daß bei einer jeden Amputation ein Stumpf und ein abgesetztes Glied oder Gliedteil resultiert.

Dieser wichtige Umstand ist bisher nicht von allen Autoren gebührend gewürdigt worden. Bei einem jeden Falle der fötalen Spontanamputation müßten wir demnach bei der Geburt a priori neben der Frucht das abgesetzte Glied finden. Viele Autoren lassen jedoch diese Tatsache vollends unberücksichtigt, teils weil sie dies übersahen, teils aus dem Grunde, weil es sich um erwachsene Personen oder größere Kinder handelte, bei welchen der Befund überhaupt nicht mehr zu erheben war.

So berichtet z. B. Mäder über einen lebenden Knaben, dessen amputierter Oberarm neben der Nachgeburt geboren wurde. Chaussier fand einmal die Reste eines abgetrennten gangränösen Armes an der fötalen Fläche der Placenta haftend. Nur solche und ähnliche Fälle, welche wir als wohlverbürgte Beispiele anführen, dürfen wir als eine wahre fötale Amputation bezeichnen. Neben diesen Fällen gibt es jedoch solche — und diese sind in der überwiegenden Mehrzahl —, bei denen trotz der sorgsamsten Untersuchung und genauesten Erhebung nicht eine Spur von abgesetzten Gliedern gefunden worden ist. Auch in unserem Falle ist mit der Nachgeburt kein abgesetzter Gliedteil abgegangen. Sehen wir uns jedoch unseren Fall näher an, so müssen wir zu der Ueberzeugung gelangen, daß dies überhaupt auch gar nicht unbedingt nötig, ja nicht einmal möglich ist. Es kann nämlich nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, daß wir in jenem vielgegliederten Hautwärzchen unweit der Knochengrübchen am distalen Ende des Unterarmstumpfes Rudimente einer Hand zu erblicken haben. Dafür spricht unzweideutig die Gliederung in eine große Mutterwarze, welche der Hohlhand, beziehungsweise dem Handrücken entspricht, ferner die zweifellose Gliederung in fünf Tochterwarzen, an deren Spitzen sogar Nagelsubstanz nachzuweisen ist. In den meisten Fällen findet sich zumeist eine leicht bewegliche und verschiebbare, knochenfreie, mit der Haut des Stumpfes breit zusammenhängende Warze, welcher ähnlich, wie in unserem Falle,

drei bis fünf Tochterwarzen aufsitzen; sehr häufig findet man zwei derselben minder gut entwickelt. Es ist unbegreiflich, warum Hecker, in dessen Falle am oberen, inneren Stumpfende in einer muldenförmigen Tasche drei hahnenkammähnliche, papilläre Wucherungen bestanden, ausdrücklich betont, daß die letzteren keine Aehnlichkeit mit Fingern hatten.

Wir haben schon vorher hervorgehoben, daß die Form des demonstrierten Vorderarmes den Eindruck macht, wie wenn derselbe während seiner Entwicklung plötzlich innegehalten hätte. Bis zu einer gewissen Marke ist er fast ganz normal entwickelt, dann verjüngen sich seine Teile und an seinem distalen Ende sieht man nur Elemente einer frühembryonalen Epoche.

Fragen wir uns nun nach der Ursache dieser eigenartigen Erscheinung. Es ist bekannt, daß die fötale Amputation zumeist den sogenannten amniotischen Fäden zugeschrieben wird, mit welchen sich zuerst Simonart 1876 beschäftigt hat. Sie führen auch deshalb den Namen Simonartsche Fäden. Ueberdies hat man hierfür auch die Nabelschnur beschuldigt, obwohl dies andere Autoren in Abrede stellen (Mäder). Hie und da wird die fötale Amputation auf die gegenseitige Druckwirkung der sich im Uterus überkreuzenden Arme und Beine bei zu spärlichem Fruchtwasser zurückgeführt (Englisch). Auf eine Kompression der Art. radialis durch die über die Brust gekreuzten und im Ellbogengelenk gebeugten Arme der Frucht weist Birnbacher hin. Wieder andere (Proust und Legroux) halten die fötale Amputation als mit Ainhum analog, jener vorher erwähnten, der afrikanischen Rasse eigentümlichen, spontan und aus unbekannten Gründen auftretenden Krankheit Ainhum, welche in einer langsam fortschreitenden allmählichen Abschnürung von Gliedmaßen besteht. Das sogenannte „Versehen“ der Mutter brauchen wir als ernstlichen Grund wohl kaum anzuführen. Denn bei der Tatsache, daß der Stoffwechsel zwischen Mutter und Kind so gut wie ausschließlich nur den Austausch von Gas und Flüssigkeit betrifft, ist es fast immer ein leichtes, nachzuweisen, daß die Zeitangabe solcher und ähnlicher geheimnisvoller ätiologischer Momente fast niemals mit dem Höhestande der embryonalen Entwicklung übereinstimmt. Noch mystischer klingt der Erklärungsversuch Andrys, welcher annahm, daß die Samenfäden bei dem Gedränge in die Eizelle sich beschädigen. In den Arbeiten von Haller, Vrolik, Bischoff bricht sich die Anschauung Bahn, daß

die fötale Amputation als eine Bildungshemmung aufzufassen sei, welche entweder aus uns noch unaufgeklärten Ursachen oder aber durch Einflüsse der Blut- oder Nervenbahn erfolgt. Auf eine Gangrän, bedingt durch eine intrauterine Fraktur führten sie zurück: Billard, Chaussier, Desormaux, Grätzer.

Es ist nicht leicht, in diesem Gewirr der verschiedensten Meinungen sich sofort zurechtzufinden. Da das ätiologische Moment der amniotischen Fäden, Falten und Stränge seit den Arbeiten von Simonart, Montgomery, Credé, Geoffroy, St. Hilaire am meisten zitiert wird, so müssen wir uns vorerst die Frage nach der Genesis derselben vorlegen.

Das Amnion haben wir uns als eine weiche Membran vorzustellen, welche den Fötus allenthalben umfaßt und durch die Amnionflüssigkeit in einer fortwährenden Spannung erhalten wird. Diese Spannung erzeugt einen Druck, dessen Intensität experimentell bereits auch gemessen wurde; er beträgt nach Schatz, unabhängig von den zeitweiligen Zusammenziehungen der Gebärmutter, etwa 5 mm Quecksilber. Kommt es nun aus irgend einem Grunde, auf den wir vorläufig nicht eingehen wollen, zu einer Abnahme des Druckes oder Verminderung der Spannung, so muß sich das Amnion — ähnlich wie ein schlaff herabhängendes Segel an den Mast bei Windstille — an die einzelnen, am meisten vorragenden Körperteile der Frucht anlegen. Dadurch kommt es nach und nach zur Verklebung des Amnions mit der äußeren Haut der Frucht, sowie zur Faltenbildung des Amnions. Verläuft die Anheftungsstelle nicht linienförmig, sondern ragt sie mehr hügelartig vor, so verlaufen die Falten strahlenförmig und vertiefen sich unter einer fortwährenden Zunahme ihrer Spannkraft und abschnürenden Wirkung in gleichem Maße, als das Wachstum der Frucht fortschreitet. Die hierdurch bloßgelegten Fruchtteile erfahren jedoch zugleich eine bedeutende Zunahme des intrauterinen Druckes, welcher eben 5 mm Quecksilber beträgt und für die Weiterentwicklung derselben durchaus nicht gleichgültig bleiben kann. Die notwendige Folge davon muß eine Hypoplasie der betroffenen Fruchtteile sein.

Wie wir später sehen werden, sind zur Abschnürung in der Regel bestimmte Teile und Regionen der Extremitäten prädestiniert. Es ist nun klar, daß gerade jene Teile der Frucht von der Faltenbildung und Umschnürung betroffen werden, welche am meisten kantig und hügelig hervorragen. Wir brauchen uns hierbei nur die

Lage und Stellung des Fötus im Uterus in dem betreffenden Monate zu vergegenwärtigen.

Versuchen wir es nun, den Zeitpunkt zu bestimmen, welchem diese Faltenbildung entspricht, so müssen wir uns vorerst vor Augen halten, daß die Extremitäten der Seitenfalte des Embryonalkörpers entstammen, welche als Wolffsche Leiste bezeichnet wird, und welche von den Kiemenbögen zum Steißende ventral von der Urwirbelleiste verläuft. Gegen Ende der dritten Woche wächst an ihrem vorderen und hinteren Ende stets, einer Reihe von bestimmten Urwirbeln entsprechend, je ein langgezogener Wulst, aus welchem sich später die Extremitäten entwickeln. His findet am Ende der fünften Woche alle Abschnitte deutlich voneinander gegliedert. Im Laufe der achten Woche differenzieren sich alle Teile der unteren und oberen Extremität deutlich voneinander ab. Es streckt sich vorerst der Vorderarm, sonach der Oberarm, noch später bilden sich die Konturen der Schulter heraus, wodurch der Oberarm in sein richtiges Längenverhältnis einrückt. Ueberdies findet jedoch während dieser Umformungen noch eine Torsion im entgegengesetzten Sinne statt, so zwar, daß sich der radiale bezw. tibiale Rand der Extremitäten zu drehen beginnt. Auf diese Weise gelangt die radio-tibiale Seite nach auswärts, die Streckseite kaudalwärts.

Bei der Durchsicht der sehr reichen Kasuistik fällt es uns sofort auf, daß die fötale Amputation an gewissen Stellen der Extremitäten immer wieder auftritt, während sie andere konsequent meidet. Wir gelangen auf diese Weise zur Aufstellung von mehreren feststehenden Gruppen, deren Anzahl kaum mehr eine Vermehrung erfahren dürfte; die Zahl analoger Fälle innerhalb einer Gruppe ist hingegen im steten Wachsen begriffen.

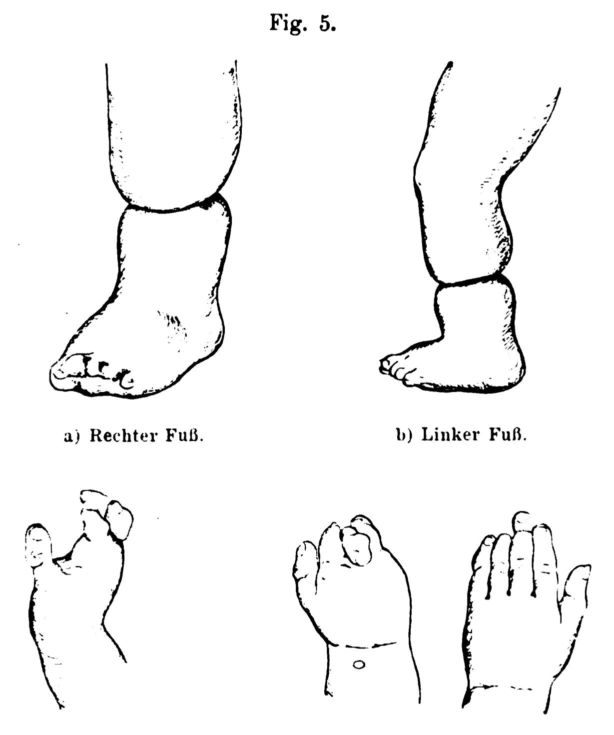
Wir wollen vorerst bemerken, daß die intrauterine Gliedablösung zumeist allein, ohne jede andere Anomalie, vorkommt. Jene Fälle, wo sie mit anderen angeborenen Anomalien auftritt, wollen wir gar nicht in Betracht ziehen.

In die erste Gruppe gehören nun Fälle, in welchen ein Oberschenkel oder ein Oberarm amputiert ist. Diese Fälle sind im Verhältnis zu den übrigen sehr selten. Die Extremität erscheint in der Regel hoch oben abgesetzt, so daß man den Eindruck einer stattgefundenen Enukleation erhält. Braun beobachtete ein neugeborenes Mädchen ohne linken Oberarm, sowie einen Knaben, dessen linke untere Extremität wie im Hüftgelenk enukleiert aussah. Bei der

Geburt fanden sich keine abgesetzten Gliedteile vor. Rydigier beschrieb einen Knaben, dessen alle vier Extremitäten mangelhaft entwickelt sind; beide Vorderarme fehlen. Die linke untere Extremität erscheint im Oberschenkel amputiert, rechts besteht nur ein kurzer Stumpf. Trotzdem bewegt sich der Kranke schnell am Boden fort, er hält ein Glas und vermag sogar mit einem Messer zu schneiden. Einen ähnlichen Fall beschrieben auch Blumenthal und Hirsch. Fälle, wie diese, sind wohl kaum geeignet, die Entstehungstheorie der fötalen Amputation durch gegenseitigen Druck der Extremitäten zu stützen.

In die zweite Gruppe gehören die Amputationen des Unterarmes und des Unterschenkels. Alle Fälle sehen sich meistens ungemein gleich. Beim Unterarm sitzt die Amputationsstelle in der Regel proximalwärts im ersten oberen Drittel; stets finden sich die bekannten zwei Knochengrübchen, welche der distalen Spitze des Radius und Ulna entsprechen; daneben sieht man in der Form eines mehr oder minder gegliederten, charakteristischen Wärzchens ein Handrudiment. Einmal ist der Radius länger wie in umserem Falle, das andere Mal die Ulna (Härdtl). Im Falle Cohen bei einem 19jährigen Mädchen fehlte der Radius gänzlich; allerdings steht diese Beobachtung aus dem Jahre 1894, also aus der Vor-Röntgenzeit, ziemlich vereinzelt da. Aus der ziemlich lückenhaften Beschreibung dieses Falles geht auch nicht mit Sicherheit hervor, ob es sich um eine reine intrauterine Gliedablösung oder aber um eine Kombination derselben mit einem kongenitalen Radiusdefekt handelt, von dem von Schmid und Kümmel bereits 67 Fälle beobachtet wurden. Auch Hebra schildert einen wohlgebauten Landmann, welcher rechterseits nur das Olekranon als einzigen Bestandteil des Vorderarmes besaß, dem fünf Fingerfragmente aufsaßen. Doch bilden diese und ähnliche Fälle nur eine Ausnahme von der Regel. Unser Fall gehört zu den typischsten und häufigsten. Er ist kaum zu unterscheiden von den Fällen, wie sie z. B. Tournier, Härdtl, Greuser, Hecker, Schrader, Wilms u. a. beschrieben haben. Am Unterschenkel ist es im Gegensatze zum Unterarm das untere Drittel, an welchem die fötale Amputation vorzukommen pflegt. Doch ist dieselbe bei weitem nicht so häufig wie jene am Unterarm. Lannelongue beschreibt ein viermonatliches Kind, welches eine Schnürfurche am Unterschenkel nebst Schnürfurchen und Amputationen an den Fingern und Zehen aufwies. Sehr instruktiv für die Entstehungs-

weise der fötalen Amputation ist auch der Fall Wiedemanns (Fig. 5), welcher bei einem 1jährigen Kinde nebst mehreren Ab-



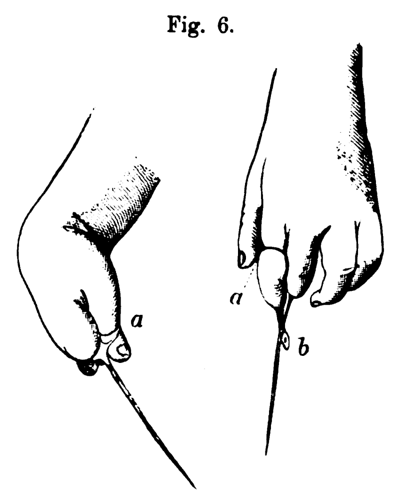
c) Rechte Hand. d) Linke Hand.
Angeborene Schnürfurchen (Fall Wiedemann), 1jähriges Kind.

schnürungen an den Fingern und Zehen eine tiefe Schnürfurche, also eine nicht ganz vollendete Amputation, am unteren Drittel der beiden Unterschenkel vorfand.

In die dritte Gruppe gehören endlich jene fötalen Amputationen, welche sich an den Fingern und Zehen abspielen. Eine Amputation an der Vola manus oder im Handgelenk ist bis jetzt meines Wissens nicht beobachtet worden, doch beschreibt Braun 2 Fälle, und zwar den eines neugeborenen Mädchens, bei welchem der Fuß wie nach einer Chopartschen Enukleation aussah; bei einem neugeborenen Knaben hingegen wieder wie nach Lisfranc. Angeborene Schnürfurchen und Amputationen der Finger und Zehen sind hingegen häufig und oft beschrieben worden (Simonart, Menzel, Fürst, Olshausen, Küstner, Wiedemann, Gruber u. a.). Aus der

langen Reihe von Beobachtungen wollen wir nur die Beobachtung von Marchand (Fig. 6) herausgreifen, weil sie ähnlich wie der Fall Wiedemann einen Einblick in die Entstehungsweise der fötalen Amputation gestattet. Wir brauchen nur die Fig. 6, 5 und 1 nebeneinander zu stellen, um die einzelnen Entwicklungsgrade der fötalen Amputation zu beurteilen.

Fig. 6.



Spontane Gliedablösung (Fall Marchand), 1—8monatlicher Fötus.

Es ist klar, daß das Amnion, bezw. das in Fäden ausgezogene Amnion, in der vorher beschriebenen Weise bei bestimmten Druckverhältnissen in der Gebärmutterhöhle eine zumeist zirkuläre Umschnürung der Extremitäten erzeugt. Diese Umschnürung, welche zwar ganz langsam und allmählich, doch umso energischer, wie ein chirurgischer Ekraseur wirkt, je länger sie andauert, scheint zumeist auf der Höhe des zweiten Monates stattzufinden; zu diesem Schlusse gelangen wir, wenn wir bei der Durchsicht der bisherigen Literatur die einzelnen gebliebenen Rudimente betrachten. Fötale Amputationen aus späteren Lebensperioden stammen zweifelsohne nicht von den amniotischen Fäden, sondern von der Nabelschnur. Dieses Faktum wurde zwar eine Zeitlang angezweifelt (Küstner, Mäder u. a.), doch ist an dessen Richtigkeit heute nicht mehr zu zweifeln (Beaty, Marchand). Allerdings sind solche Amputationen weit seltener, besonders an lebenden Früchten. Warum treffen wir nun einmal Früchte mit, das andere Mal ohne Rudiment an der amputierten Extremität? Während an den Oberarmen und Oberschenkeln zumeist Amputationen ohne Rudiment vorkommen, sind sie am Unterarm mit Rudiment die Regel, dagegen an den Händen und Füßen kommen sie meistenteils in Form von unvollständigen Abschnürungen vor.

Dieses Faktum ist gewiß damit zu erklären, daß die amniotischen Fäden dort, wo sie an ihrer Anheftungsstelle durch die Bewegungen der Frucht am wenigsten gehindert werden, z. B. am Oberarm, am besten haften, mithin zu kompletten Amputationen führen, welche den Eindruck von Enukleationen machen; hingegen

dort, wo die beweglichsten Teile, z. B. Finger und Zehen, sind, zumeist unvollständige Abschnürungen zu stande kommen.

Was speziell unseren Fall am Unterarm betrifft, ist es klar, daß von einer wahren Amputation nicht die Rede sein kann. In solchen Fällen gibt es ja nichts, was amputiert worden wäre. Es ist der Unterarm da, wir sehen die Hand — wenn auch nur rudimentär. Doch amputiert wurde nichts. Ebensowenig konnte bei der Geburt der abgesetzte Teil der Extremität vorgefunden werden. Solche „Amputationen“ können wir demnach nur als falsche oder als intrauterine Gliedablösung bezeichnen.

Der Unterschied, auf den wir schon vorher aufmerksam machten: Vorfindung oder Nichtvorfindung des abgesetzten Gliedes oder Gliedteiles bei der Geburt, wird in der Regel auch bei der Gestaltung des Stumpfes seinen Ausdruck finden. Im ersten Falle sehen wir eine glatte Amputationsfläche, im zweiten ein Rudiment. Daher unterscheidet Kümmel zwei Gruppen von Enddefekten; solche mit und solche ohne rudimentären Teil des peripheren Abschnittes. Es ist auch unnötig anzunehmen, wie es Marchand will, daß von den abgetrennten Teilen meist aus dem Grunde nichts mehr bei der Geburt vorhanden ist, da dieselben, wenn die Abschnürung sehr früh erfolgte, vollständig mazeriert werden und spurlos verchwinden. Wo nichts abgetrennt wurde, konnte auch nichts amputiert werden. Es handelt sich dann um keine wahre Amputation, sondern um eine Hypoplasie bezw. Aplasie. Der abschnürende Amnionstrang hat z. B. in unserem Falle den Unterarm der Frucht in einer bestimmten Entwicklungswoche derselben die Abschnürung nicht vollkommen bewerkstelligt, sondern ließ für das weitere Wachstum eine kleine Lücke frei, durch welche sich die Extremität, wenn auch ganz mangelhaft, so doch wenigstens teilweise weiterentwickeln konnte.

Wie wir gesehen haben, waren wir im stande, unseren Fall nicht auf die Basis einer Bildungsanomalie, also nicht mit einem Defekte der Anlage, sondern vielmehr aus rein mechanischen Ursachen infolge eines gut lokalisierten Vorganges als eine einfache Wachstumshemmung zu erklären. Aus diesem Grunde haben wir auch unseren Fall als eine sekundäre Mißbildung aufzufassen. Für die Zerreißlichkeit des Amnions haben wir ein Nachgeben des inneren Druckes angenommen; Simonart und Simpson machten dafür Entzündungsvorgänge im Amnion verantwortlich. Menzel ging von einer anderen Anschauung aus. Er suchte nämlich den Nachweis

zu erbringen, daß der mikroskopische Befund bei der fötalen Amputation analog sei mit jenem bei Ainhum. Die Ablösung erfolge durch eine epitheliale Einsenkung, daher der Name epitheliale Daktylolyse. Ihm haben sich Beauregard und Wiedemann angeschlossen, welch letzterer besonders seinen Fall als ein Bindeglied zwischen den bisher bekannten und Ainhum hält. Er betraf eine 69 Jahre alte an Psoriasis leidende Frau, bei welcher vor 14 Jahren an den Zehen und Fingern allmählich unter großen Schmerzen und zwar ohne jedes Zeichen einer Entzündung oder Narbenbildung zirkuläre Abschnürungen auftraten. Mag dieser Fall eine noch so große Aehnlichkeit mit Ainhum aufweisen, so ist es nicht schwer zu erkennen, daß er, mit seinem eigenen Falle bei dem Kinde Fig. 5 verglichen, mit der fötalen Amputation nichts zu tun hat. Hier sehen wir einen allmählich verlaufenden Abschnürungsring, dessen Entstehungsursache uns noch dunkel ist, dort eine scharf markierte, direkt in die Tiefe der Fleischteile gehende Schnürfurche, welche uns keinen Zweifel darüber läßt, wie sie entstanden ist. Bei der letzteren ist nicht nur die Art, sondern auch die Genesis derselben eine grundverschiedene, was bereits aus der einfachen Vergleichung mit dem Falle Marchand (Fig. 6) erhellt. Wenn wir auch nur über spärliche mikroskopische Untersuchungen bisher verfügen, wie die amniotischen Verwachsungen beschaffen sind, so ist uns bekannt (Tesdorpf), daß sie aus vielfach verfilzten Bindegewebsbündeln, mitunter auch aus elastischen Fasern bestehen, zwischen welchen oft unvollständige Reste einer Zellschicht liegen. Doch fehlen Gefäße, welche für die entzündlichen Bindegewebsadhäsionen so charakteristisch sind.

Bei den spärlichen Sektionsbefunden, über die wir bei der fötalen Spontanamputation verfügen, finden wir nichts besonders Bemerkenswertes. Die Untersuchung des Stumpfes ergibt wohl kaum etwas wesentlicheres, als das, was wir bereits bei der Palpation und bei der äußeren, sowie radiologischen Untersuchung finden können.

Troisier hat bei einer angeborenen Spontanamputation Atrophie der Vorder- und Hinterhörner im Rückenmark nachgewiesen und Edinger fand bei einer angeborenen Vorderarmamputation Atrophie der Nervenwurzeln und der Rückenmarksubstanz, sowie Atrophie des Vorderhornes nebst Zurückbleiben der motorischen Rindenzone des Gehirns im Wachstum. Wenn nun auch Davidov diese Atrophie der Rindensubstanz als primär auffaßt, so kann uns

diese Tatsache gar nicht überraschen, da wir ja auch bei chirurgisch Amputierten eine Atrophie der Rückenmarksubstanz der betreffenden Bahnen vorfinden.

Aus dem bisher Gesagten ist wohl deutlich zu entnehmen, daß es sich in ähnlichen Fällen um keine eigentliche Amelie, Phokomelie, Mikromelie etc. handeln kann, sondern stets nur eine sekundäre Mißbildung infolge einer rein mechanischen Wachstumsstörung vorliegt. Wir halten selbst die Bezeichnung Perobrachius bei unserem Falle, wie dies z. B. Schrader in einem ähnlichen tut, für nicht gut angebracht. Der beste Beweis dafür ist stets der radiologische Befund.

Es erübrigt uns nur noch die Frage der Systematik der spontanen Gliedablösung zu berühren, welche besonders Kormann und Schrader angeregt haben. So unterscheidet Kormann zwischen Bildungshemmungen und Spontanamputationen, und zwar:

I. Bildungshemmungen:
   1. primäre (aus noch völlig dunklen Gründen),
   2. sekundäre,
      a) als Folge unvollständiger Spontanamputation durch Umschlingung,
      b) als Folge narbiger Schrumpfung des Hautsackes (Virchow),
      c) als Folge von Kompression durch amniotische Falten.

II. Spontanamputationen:
   1. durch Kompression,
      a) durch Umschlingung der Nabelschnur (selten),
      b) durch amniotische Bänder und Fäden, die entweder durch Entzündung, plastische Verklebung oder durch Behinderung der Entwicklung des Amnions, durch Rupturen des letzteren oder durch Ablösung der amniotischen Bekleidung des Nabelstranges entstanden sind,
   2. durch intrauterine Frakturen (selten),
   3. durch narbige Schrumpfung infolge von Hautentzündungen.

In einer ähnlichen Weise bewerkstelligt Schrader seine systematische Aufstellung, nur läßt er neben der Bildungs- noch die Entwicklungshemmung gelten, und zwar:

I. **Entwicklungs- oder Bildungshemmung:**
   1. durch amniotische Adhäsionen oder Nabelschnur,
      a) vermittels zirkulären Druckes und sekundärer Hypoplasie der peripher gelegenen Teile,
      b) vermittels peripheren Druckes, entgegengesetzt der Wachstumsrichtung,
         α) reine Hypoplasie,
         β) Spaltbildung,
         γ) Abknickung im Gelenk oder in der Kontinuität der Längsachse,
   2. durch primäre Obliteration der Blutbahnen,
   3. durch primäre Anomalien oder Degenerationsprozesse im Zentralnervensystem.

II. **Wahre Spontanamputation:**
   1. durch abschnürende Amnionstränge oder Nabelschnur,
   2. durch Gangrän der gipfelnden Teile,
      a) nach Trauma (intrauterine Fraktur),
      b) nach Thrombose.

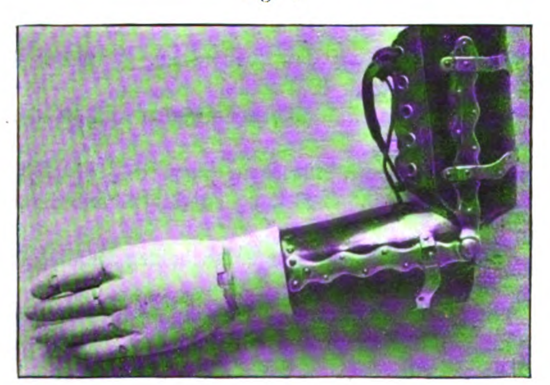
Sowohl Kormann als Schrader machen einen Unterschied zwischen Wachstumshemmung und Bildungshemmung. Während Schrader bei der ersteren nur primär einwirkende Ursachen annimmt, stellt Kormann auch den Einfluß sekundärer Faktoren auf. In der zweiten Abteilung spielt das Trauma die Hauptrolle, nur läßt Kormann die Schrumpfung, Schrader die Gangrän mitsprechen. Wir sind der Ansicht, daß damit der Kernpunkt der fötalen Spontanamputation nicht getroffen wurde. Weder bei der Kormannschen noch bei der Schraderschen Einteilung findet man den eigentlichen Unterschied zwischen der wahren und falschen Spontanamputation prägnant ausgedrückt. Und dennoch liegt die Sache ziemlich einfach.

Die intrauterine Gliedablösung haben wir uns als eine mangelhafte Ausbildung von Extremitäten oder Extremitätsteilen vorzustellen, welche entweder endogen (Bildungshemmung) oder exogen (Wachstumsstörung) vor sich gehen kann. Die endogene ist sehr selten und ihre Ursachen sind uns bis heute noch nicht ganz klar. Bei Fällen, wie bei dem unserigen, kommt sie auch kaum in Betracht. Die exogene intrauterine Gliedablösung entsteht hingegen durch pathologische Prozesse der Frucht und der Fruchthäute oder durch Trauma (Kompression, Fraktur, Thrombose etc.). Nur jene intrauterine Gliedablösung, welche dadurch entsteht, daß Amnionteile oder

die Nabelschnur eine Extremität oder Teile derselben zirkulär umschnüren und so den peripheren Abschnitt derselben absetzen, daß er frei in der Amnionflüssigkeit herumschwimmt, sind wir berechtigt als fötale Spontanamputation zu bezeichnen. Intrauterine Gliedablösungen, bei welchen wir Rudimente von peripher gelegenen Extremitätabschnitten vorfinden, sind nicht als eine Spontanamputation, sondern vielmehr als eine aus zwar gleichen mechanischen, doch unvollkommen wirkenden Ursachen entstandene Wachstumsstörung aufzufassen, bei welcher es nicht zu einer totalen, sondern nur zu einer partiellen Absetzung mit nachfolgender Hypoplasie der distal gelegenen Teile gekommen ist. In diesem Sinne fassen wir auch unseren Fall nicht als eine wahre fötale Spontanamputation auf.

Dem bisher Gesagten habe ich nur wenig hinzuzufügen. Obwohl Kinder mit ähnlichen angeborenen Defekten erfahrungsgemäß trotz ihrer Verstümmelung eine oft staunenerregende Geschicklichkeit erlangen, hat man es wiederholt, und zwar mit Erfolg, versucht, ihnen den Mangel der Extremität durch sinnreich konstruierte Prothesen zu ersetzen. Seltener sah man sich bisher zu chirurgisch-orthopädischen Eingriffen veranlaßt (Fürst).

Fig. 7.



In unserem Falle verfertigten wir dem Knaben einen künstlichen Arm, welcher zum größten Teile einen zweigeteilten Schienenhülsenapparat mit einer künstlichen Hand darstellt. An der radialen und ulnaren Seite laufen zwei Stahlschienen, welche in der Höhe

des Ellbogengelenkes mittels Scharnieren verbunden und in das Walkleder eingearbeitet sind. Der Oberarmteil ist nach vorn mit Schnüren versehen und reicht fast bis zur Schulter; der Unterarmteil ist nach dem Gipsabguß des Stumpfes gewalkt und mit weichem Rehleder innen ausgekleidet. Die künstliche Hand bewegt sich mittels eines Kugelgelenkes im Sinne der Volar- und Dorsalflexion, ebenso die vier Finger, während der Daumen durch eine starke Feder in leichter Oppositionsstellung gegen den Zeigefinger festgehalten wird.

Es ist klar, daß besonders bei kleineren Kindern die Prothese entsprechend ihrem Wachstum oft erneuert werden muß; doch verrichten dieselben vorzugsweise, wenn sie einigermaßen lebhaft sind, ihr Tagewerk erfahrungsgemäß stets lieber ohne Prothese als mit Prothese.

Literatur.

Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880.

Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.

Beck, Congenital malformations. New York med. Journ. 1901.

Blumenthal und Hirsch, Ein Fall angeborener Mißbildung der unteren Extremitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1905, Bd. 14.

Braun, Spontane Amputation des Fötus. Zeitschr. der Ges. der Aerzte zu Wien 1854.

Cohen, Kongenitale Mißbildung des Vorderarms. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie u. Phys. Berlin 1894.

Credé, Eine Mißbildung durch amniotische Fäden und Bänder. Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 33.

Förster, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1865.

Fürst, Das Amnion und seine Beziehung zu fötalen Mißbildungen. Arch. f. Gyn. Bd. 2.

Gruber, Ueber Mißbildungen der Finger an beiden Händen eines Lebenden. Virchows Arch. Berlin 1869.

Guimaraès, Observation d'ainhum. Revue de chirurgie. Paris 1889, IX.

Hlawacek, Ueber einige Extremitätenmißbildungen. Zeitschr. f. Chir. Bd. 43.

Hoffa, Lehrbuch der orthopäd. Chirurgie. Stuttgart 1902.

v. Holst, Zur Lehre von Selbstamputation. Inaug.-Diss. Dorpat 1863.

Joachimsthal, Ueber angeborene Anomalien der oberen Extremitäten. Arch. f. klin. Chirurgie 1895.

Knox, On a case of intrauterin amputation. The Glasgow medical Journal.

Kormann, Ueber intrauterin entstandene Defektbildungen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 1880, Bd. 15.

Kümmel, Die Mißbildungen der Extremitäten. Bibl. med. 1895.

Lannelongue, Anomalie de trois membres par defaut. Gaz. hebd. de médec. et de chirurgie 1881.

Marchand, Mißbildungen. Realenzykl. d. ges. Heilkunde. Wien 1897, Bd. 15.

Menzel, Spontane Daktylolyse. Langenbecks Arch. 1874, Bd. 16.

Olshausen, Amniotische Fäden. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Stuttgart 1896, Bd. 34.

Rydigier, Demonstration von Abbildungen seltener Fälle von Mißbildungen. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chirurgie. Berlin 1891.

Schrader, Ueber intrauterin entstandene Mißbildung der Extremitäten und ihr Verhältnis zur wahren Spontanamputation. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893, Bd. 37.

Straßmann, Ueber Mißbildungen. Arch. f. Gyn. Bd. 47.

Tournier, Note sur deux cas d'amputation congénitale de l'avant bras. Revue d'orthopédie. Paris 1891.

Wiedemann, Zwei Fälle von spontaner Gliedablösung. Münchener med. Wochenschr. 1891.

V.

(Aus der chirurgisch-orthopädischen Klinik des Geh. Medizinalrats Prof. Dr. Hoffa-Berlin.)

Hüftgelenkserkrankungen in Schwangerschaft und Wochenbett.

Von

Dr. **Adolf Silberstein,**

Assistent der Klinik.

Paci hat im Jahre 1891 in einer ausführlichen Monographie, betitelt „Sulla coxite puerperale e suoi esiti", auf die puerperale Form der Hüftgelenkserkrankungen hingewiesen, die er durchaus als selbständige, wohlcharakterisierte Erkrankung bezeichnet. In letzter Zeit hatten wir mehrfach Gelegenheit, Erkrankungen des Hüftgelenks zu beobachten, die wir zunächst als sogenannte puerperale Coxitiden aufzufassen geneigt waren. Die genauere Beobachtung hat uns jedoch bald gelehrt, jene Fälle nicht der puerperalen Coxitis Pacis zuzurechnen. Die Betrachtung aller Gelenkerkrankungen, die in Schwangerschaft und Wochenbett auftreten, hat uns vielmehr davon überzeugt, daß es eine Coxitis puerperalis im Sinne Pacis nicht gibt, d. h. bei sorgsamer Betrachtung jedes einzelnen Falles wird es stets gelingen, ihn in der einen oder der anderen Gruppe der bekannten Formen der Coxitiden unterzubringen. Paci hat im ganzen 5 Fälle eigener Beobachtung veröffentlicht. Zum näheren Verständnis führe ich im Auszuge die Charakteristika der einzelnen Fälle hier kurz an.

Erster Fall.

Anamnese: Hereditäre Verhältnisse ohne Belang. Zwei Aborte, ein Partus, bei dem die Perforation wegen Hydrocephalus erforderlich war. Die Entbindung hat vor 9 Jahren stattgefunden. Am neunten Tage des Wochenbetts traten blitzartige heftige Schmerzen auf, die vom linken Hüftgelenk bis zum linken äußeren Knöchel

ausstrahlten. Es bestand eine beträchtliche Schwellung des Oberschenkels, keine Rötung. Am folgenden Tage sollen dann die gleichen Erscheinungen rechts aufgetreten sein. Die Schmerzen zwangen zur völligen Bettruhe 4 Monate hindurch. Das alles beruht auf Angaben der Patientin, da ärztliche Hilfe während der ganzen Zeit nicht in Anspruch genommen war. Im Jahre 1884 erneute Schwangerschaft, nunmehr ärztliche Untersuchung, und zwar im sechsten Schwangerschaftsmonat. Nunmehr ergibt sich folgender Befund: Beide Hüftgelenke sind vollkommen ankylosiert, die Vorwärtsbewegung ist unbeholfen, der Rumpf muß nach vorn gebeugt werden, wenn Patientin einen Schritt tut, sie schiebt sich gewissermaßen in den Hüften vor. Die Geburt ist normal, desgleichen zwei spätere Geburten.

Zweiter Fall.

Während der Schwangerschaft Schmerzen in der rechten Hüfte, die in den rechten Oberschenkel ausstrahlen und als ischiadische gedeutet werden. Massagebehandlung. Normale Geburt, angeblich kein Fieber im Wochenbett. Am fünften Tage des Wochenbetts Zunahme der rechtseitigen Schmerzen, gleichzeitig treten im linken Hüftgelenk heftige Schmerzen auf. Ruhige Bettlage „mit vollständig gestreckten Beinen“ wegen der anhaltenden intensiven Schmerzen bei geringster Bewegung. Haut der Oberschenkel geschwollen, glänzend weiß. Allmählich entwickelt sich in beiden Hüftgelenken eine „fibröse Pseudoankylose“, die durch forcierte Bewegungen in der Narkose, später mit aktiven und passiven Bewegungen zum Schwinden gebracht wird. Nachuntersuchung ergibt: Flexion des linken Beines im Hüftgelenk auf einen Winkel von 160° beschränkt, rechts 165°. Abduktion so weit möglich, daß sich die Kniee 32 cm entfernen können.

Dritter Fall.

Es handelt sich um eine doppelseitige puerperale Coxitis, winklige knöcherne Ankylose der rechten Hüfte, pathologische linksseitige Luxation. Die Heilung wird herbeigeführt durch subtrochantere Osteotomie rechterseits und Resektion des Schenkelkopfs linkerseits.

Anamnese: 26jährige Witwe. In der Familie Disposition zur Tuberkulose. Am vierten Wochenbettstage der dritten Entbindung beginnt eine puerperale Infektion. Im linken Hüftgelenk treten

äußerst heftige Schmerzen auf, die die Patientin zwingen, auch nach Ablauf des Fiebers 2 Monate hindurch im Bett auf der rechten Seite zu liegen. Aerztliche Hilfe wird nicht in Anspruch genommen. Etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Entbindung sucht sie das Spital Pacis auf, der folgenden Befund erhebt:

Status praesens: Normales Knochengerüst, Muskulatur und Fettpolster wenig entwickelt. Bleiche Hautfarbe, Hals und Thorax lang und schmal. Auskultation und Perkussion ergibt nichts Besonderes. Links: Leistenbeuge verstrichen, linkes Bein in maximaler Adduktion, es scheint verkürzt, starke Innenrotation, die sich leicht vermehren läßt. Hochstand des Trochanter major über der Roser-Nélatonschen Linie 5 cm. Linke Glutealfalte steht höher als rechte. Patientin kann nicht auf dem linken Beine stehen. Rechts geringe Flexion, keine einzige Exkursion möglich: vollständige knöcherne Ankylose. Paci faßt seine Anschauungen dahin zusammen, daß sich im Anschluß an eine schwere puerperale Infektion eine doppelseitige Arthrosynovitis gebildet hat, die ohne ärztliche Behandlung allmählich zurückging und den soeben beschriebenen Zustand hinterließ. Die fehlerhafte, lang andauernde Haltung, die Lage auf der rechten Seite in einem unbequemen Bett erkläre die Fixation in pathologischer Stellung mit konsekutiver Ankylose, während wir die Luxation links durch „den Mechanismus der sogenannten Distensionsluxationen" uns zu stande gekommen denken können.

Behandlung der Luxation durch Extension und Kontraextension blieb erfolglos, ebenso Versuche der Reposition durch Flexion, Abduktion, Außenrotation und Extension erfolglos wegen der Retraktion der Adduktoren. Aus diesem Grunde kam Paci zur Diagnose der „Distensionsluxation" durch Druck des Schenkelkopfes auf die Kapsel und nicht infolge einer einfachen Coxitis entstanden. Resektion des Schenkelkopfes links und subtrochantere Osteotomie rechts wird ausgeführt.

Vierter Fall.

Anamnese: Hereditäre Verhältnisse ohne Belang. Zwei normale Geburten sind voraufgegangen. Am dritten Tage des letzten Wochenbettes heftige Leibschmerzen, hohe Temperatur: puerperale Infektion. Am fünften Tage heftige Schmerzen in der linken Hüfte, Schwellung und weißliche Färbung der Haut des Oberschenkels. Ruhige Bettlage in gestreckter Stellung macht allein die Schmerzen

erträglich. Die Erscheinungen des Puerperalfiebers gehen vorüber, allmählich lassen auch die Schmerzen in der linken Hüfte nach. Verschlimmerung nach den ersten Gehversuchen. Nach 3 Monaten erste ärztliche Untersuchung: Schwellung, Schmerzen im linken Hüftgelenk. Stoß gegen die linke Ferse wird im Hüftgelenk schmerzhaft empfunden, linkes Bein in Streckstellung, jedoch keine vollkommene Fixation. Geringe passive Bewegungen möglich. Residuen der Parametritis, die sich im Anschluß an die puerperale Infektion entwickelt hatten, rufen abendliche Temperatursteigerungen, 38—38,3° hervor.

Therapie: Wasserglasverband, später forcierte Bewegungen in Narkose, Massage, aktive und passive Bewegungen mit gutem funktionellen Resultat, wie die Nachuntersuchung nach 6 Jahren ergibt.

Fünfter Fall.

Anamnese: Hereditäre Verhältnisse ohne Belang. Zwei normale Geburten. Am fünften Tage des dritten Wochenbetts Puerperalfieber: Schüttelfrost, Temperatur 41°. Schmerzen im linken Hüftgelenk, sowie im ganzen linken Bein. Schwellung und weißglänzende Färbung der Haut. Intrauterine Ausspülungen, Chinin. Rückgang der Temperatur nach 5 Tagen, Steigerung der Schmerzen im linken Hüftgelenk bedingt völlige Ruhehaltung: die Kranke liegt auf dem Rücken, beide Beine vollkommen gestreckt und einander dergestalt genähert, daß „das linke Bein die größtmöglichste Stütze am rechten hätte". Miktion und Defäkation erschwert, selbst der Druck der Bettdecke ruft heftige unerträgliche Schmerzen hervor. Zeitweise Muskelzuckungen. Nach Anlegung eines fixierenden Verbandes schwinden die Schmerzen. Nach 25 Tagen Abnahme des Verbandes, nach 1½ Monaten erste Gehversuche, völlige Restitutio ad integrum.

Wenn wir das allen Fällen Gemeinsame, gleichsam für die Coxitis puerperalis Pacis Pathognomonische zusammenfassen, so ergibt sich folgendes Krankheitsbild:

Im Anschluß an eine puerperale Infektion, aber auch ohne daß eine solche nachweisbar voraufgeht, erfolgt am vierten, fünften Tage des Wochenbetts akut beginnend eine Erkrankung des Hüftgelenks. Auffallend ist das an sich so seltene doppelseitige Auftreten in 3 Fällen unter fünf Beobachtungen (nach Paci fand Ridlon über-

haupt nur 14, Kirmisson nur eine einzige doppelseitige Coxitis). Der Schmerz tritt von vornherein sehr heftig auf. Die geringste Bewegung, ja der Druck der Bettdecke wird als äußerst schmerzhaft geschildert. Er strahlt in das Bein der befallenen Seite aus, nimmt zeitweilig den Charakter schwerer Ischias an. In allen Fällen findet sich eine eigentümliche Schwellung der Haut des Oberschenkels, die als weißglänzend geschildert wird, eine Schwellung, die Paci, wie er mehrfach hervorhebt, an die der Phlegmasia alba dolens erinnert. Schwellung und Schmerz treten gleichzeitig in Hüfte und Oberschenkel auf. Die Intensität des Schmerzes zwingt die Patienten, von vornherein eine absolut ruhige Dauerlage einzuhalten, und zwar ist es die Streckstellung, die die Patienten Pacis insgesamt bis zum Aufhören des Entzündungsprozesses einnahmen, worauf in einigen Fällen knöcherne Ankylosen, in anderen mehr oder minder feste fibröse Verwachsungen eintraten. Konstant erhält sich die vollkommene Streckstellung, wiewohl Monate hindurch keine Fixation in festen Verbänden vorgenommen wurde. Es kommt nirgends zur Eiterung im erkrankten Hüftgelenk. Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich auf 2—4 Monate.

Es handelt sich also nach Paci um ein völlig begrenztes Krankheitsbild, eine Form der Hüftgelenkserkrankung, die im Wesen und charakteristischen Verlauf übereinstimmend lediglich als eine puerperale zu bezeichnen ist, um eine Krankheit sui generis.

Betrachten wir zunächst allgemein die Gelenkerkrankungen, die gelegentlich während der Schwangerschaft und während des Wochenbetts auftreten. Logischerweise ist in einer Reihe von Fällen von vornherein ein innerer Zusammenhang der Gelenkaffektion einerseits und der Schwangerschaft bezw. des Wochenbetts anderseits auszuschließen: so selbstverständlich es erscheint, verdient es hervorgehoben zu werden, daß eine Schwangere, bezw. eine Wöchnerin, wie jede andere, eine Gelenkerkrankung acquirieren kann, und daß eine an einer Gelenkerkrankung leidende Person eine Schwangerschaft bezw. ein Wochenbett durchmachen kann. Beide Zustände, der krankhafte und der physiologische, können jedoch in Wechselbeziehungen treten, der eine den anderen beeinflussen. Die Franzosen haben bereits vor drei Jahrzehnten auf den schweren Verlauf hingewiesen, den allgemein Gelenkerkrankungen während der Schwangerschaft nehmen (Tison, Georgiadés, Hervieux, Alexandre u. a. m.). Die lange Dauer der Erkrankung, das oft ausschließliche Befallen-

sein eines Gelenkes bezw. einer Gelenkgruppe, der Ausgang in Ankylosenbildung waren übereinstimmend und treffend beobachtet.

Nach dieser Richtung hat v. Noorden sodann im Jahre 1892 seine Aufmerksamkeit auf den Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus in Schwangerschaft und Wochenbett gelenkt.

Seine Beobachtungen beziehen sich naturgemäß lediglich auf solche Gelenkentzündungen, die keineswegs in septicopyämischen Prozessen ihre Aetiologie finden. Vielmehr handelt es sich ausschließlich um echte rheumatische Polyarthritiden, die während der Schwangerschaft begannen und das Wochenbett weit überdauerten. Akuter Gelenkrheumatismus trat stets unter Formen auf, die von Anbeginn auf eine schwere Erkrankung schließen ließen. Abweichend von dem gewöhnlichen Verlauf der rheumatischen Gelenkentzündungen, die sprungweise ein Gelenk nach dem anderen heimsuchen, war in den beobachteten Fällen stets ein Gelenk oder eine Gelenkgruppe mit besonderer Heftigkeit und Hartnäckigkeit befallen, die allen antirheumatischen Mitteln trotzte und Monate hindurch die geringste Bewegung der Gelenke verhinderte, so daß es in fast allen Fällen schließlich zur Ankylosenbildung kam, ein Krankheitsbild, das dem der gonorrhoischen Arthritis recht ähnlich sah. v. Noorden schreibt: „Wenn man in Erwägung zieht, daß in dem Zeitraum von 3 Jahren im ganzen 11 Schwangere mit akutem Gelenkrheumatismus zur Beobachtung gelangten und bei 9 derselben der Gelenkrheumatismus einen ungewöhnlich lenteszierenden, die Gravidität weit überdauernden Verlauf nahm, in einzelnen Gelenken hartnäckig sich festsetzte und schließlich zu Ankylose derselben Anlaß gab, so kann man das Urteil kaum ablehnen, daß Gravidität und Puerperium der Polyarthritis einen besonderen Stempel aufprägen und ihre Abheilung erschweren.“ Wenn v. Noorden dann darauf hinweist, daß diese 11 Fälle Schwangerer sich auf 101 Fälle von Polyarthritis rheumatica verteilen, die während des Zeitraumes von 1889—1892 auf der Frauenstation der II. med. Klinik der Charité zur Beobachtung gelangten, und daß von den Erkrankungen der nichtschwangeren 90 Patientinnen 83 einen glatten Verlauf zeigten, von denen der 11 Schwangeren dagegen nur 2, so ergibt sich daraus die Bedeutung der Polyarthritis rheumatica für Schwangerschaft und Wochenbett.

Eine eigene Beobachtung lasse ich folgen.

Die 28jährige Frau A. K. erkrankt plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen, Temperatur 40,8 °. Anamnestisch ist fest-

zustellen, daß die Patientin, die zwei normale Entbindungen vor 3 und 5 Jahren durchgemacht hat, die letzten Menses vor etwa 3 Monaten gehabt hat, daß in letzter Zeit außer häufigem Erbrechen, wiederholten Halsschmerzen, Mattigkeitsgefühl, Schmerzen in beiden Sprunggelenken, im rechten Kniegelenk und im rechten Hüftgelenk aufgetreten seien, die sie vorübergehend zur Bettruhe zwangen. Der behandelnde Arzt stellte einen beginnenden Abort fest. In Anbetracht der drohenden Erscheinungen nahm er sofort die Ausräumung vor. An die Ausräumung wurde unmittelbar eine intrauterine Spülung angeschlossen. Trotzdem sank die Temperatur nur um wenige Zehntel Grade. Abendtemperatur 40,1, Schüttelfröste traten jedoch nicht mehr auf. Am 2. Tage stellten sich lebhafte Schmerzen und Schwellung im linken Handgelenk ein, die gleichen Erscheinungen traten im Laufe des folgenden Tages im linken Kniegelenk, im rechten Hand- und Schultergelenk auf. Am 4. Tage wird über besondere Schmerzhaftigkeit im linken Hüftgelenk geklagt, hier steigern sich auch die Schmerzen in der Folge, während Schmerz und Schwellung in den übrigen Gelenken allmählich zurückgehen. Der Schmerz im linken Hüftgelenk wird als unerträglich geschildert, jede, auch die geringste Bewegung steigert ihn beträchtlich. Die Fieberkurve gibt keinen Aufschluß über den Verlauf des fieberhaften Abortes, da tägliche reichliche Gaben von Salipyrin abwechselnd mit Aspirin die Temperatur beeinflussen. Am 9. Tage kehrt die Temperatur zur Norm zurück. Gelegentlich treten geringe abendliche Temperatursteigerungen, etwa 38—38,2° auf. Obwohl sich das Allgemeinbefinden — Herz und Lungen sind unbeeinflußt — sichtlich bessert, ändert sich die Schmerzhaftigkeit im linken Hüftgelenk nicht; Schwellung und Rötung ist nicht nachweisbar, Fluktuation nirgends vorhanden. Allmählich lassen die Schmerzen im linken Hüftgelenk nach. 3 Wochen nach dem Auftreten der Erkrankung wird eine energische Bekämpfung der beginnenden Kontraktur eingeleitet, nach 4wöchentlicher täglicher Massage, aktiven und passiven Bewegungen wird die Funktionsfähigkeit des Hüftgelenkes völlig wieder hergestellt.

Zweifellos bestand bereits beim Beginn des Abortes, dessen Aetiologie mit Sicherheit nicht zu eruieren ist, eine Polyarthritis rheumatica, die durch den Eintritt des Abortes in ungünstigem Sinne beeinflußt wurde. Ich bin nicht geneigt, trotz des Schüttelfrostes, der hohen Anfangstemperatur an septicopyämische Prozesse zu glauben, das sprungweise Befallensein zahlreicher Gelenke, das Aus-

bleiben der gefürchteten Abszedierungen, der durch Salizylpräparate sichtlich beeinflußte Krankheitsverlauf beim Fehlen septischer Allgemeinsymptome, wie Ikterus, Albuminurie, peritonitischer bezw. peri- und parametritischer Erscheinungen spricht wohl mehr für das zufällige Zusammentreffen von Abort und Polyarthritis rheumatica, als für einen kausalen Zusammenhang beider Erkrankungen. Die stürmischen Erscheinungen der Polyarthritis sind jedoch wesentlich durch die genitalen Vorgänge beeinflußt.

Als Pseudorheumatismus puerperalis bezeichnen Charpentier, Besnier, Lorain u. a. eine besondere Form puerperaler Gelenkerkrankungen, die zwar im klinischen Verhalten völlig mit den gonorrhoischen Arthritiden übereinstimmen, jedoch in ätiologischer Beziehung von jenen durchaus zu trennen seien. Demgegenüber weist Bégouin auf die Häufigkeit gonorrhoischer Gelenkerkrankungen in Schwangerschaft und Wochenbett hin: Pseudorheumatismus puerperalis und Arthritis gonorrhoica sind weder klinisch noch bakteriologisch von einander zu trennen. Auf 500—600 Wöchnerinnen kommt nach Bégouin 1 Fall von gonorrhoischer Arthritis. Der Nachweis der gonorrhoischen Natur der Erkrankung wird durch den Gonokokkenbefund in den entzündeten Gelenken sowie im Urogenitalapparat erbracht. In jedem Schwangerschaftsmonat können gonorrhoische Arthritiden auftreten. Starke Leukorrhoe begleitet stets die gonorrhoische Arthritis im Wochenbett. In der Regel werden mehrere Gelenke zugleich befallen. Während jedoch die entzündlichen Erscheinungen (Schwellung und Schmerzen) bereits nach wenigen Tagen im Rückgang begriffen sind, setzen sie sich hartnäckig in einem Gelenk fest. Zuweilen ist auch von vornherein nur ein Gelenk befallen, in dem dann der Krankheitsprozeß allen therapeutischen Maßnahmen trotzt. In den 49 Fällen, die Bégouin beobachtete, war die Entzündung 2mal im Hüftgelenk lokalisiert, am häufigsten (18mal) im Handgelenk. In differentialdiagnostischer Beziehung kann die Aehnlichkeit mit der tuberkulösen Form der Arthritis gelegentlich Schwierigkeiten bereiten.

Wie allen Formen gonorrhoischer Gelenkerkrankungen, so ist auch der puerperalen gonorrhoischen Arthritis eine ungünstige Prognose eigen, soweit sie die Herstellung der Gelenkfunktion betrifft. Bégouin hat 12mal Ankylosen beobachtet, Bahr in einem Falle Vereiterung, in dem er im Gelenkexsudat bakteriologisch nur Gonokokken nachweisen konnte.

Des weiteren haben wir eine Form der Hüftgelenkserkrankungen zu betrachten, die zwar mit der Gravidität wie mit dem Puerperium ätiologisch nichts zu tun hat, die jedoch durch Schwangerschaft und Wochenbett nicht unerheblich beeinflußt werden kann, die tuberkulöse Form puerperaler Coxitis. Die physiologischen Vorgänge der Schwangerschaft, die beträchtlichen Umwälzungen, die im kleinen Becken vor sich gehen, der Geburtsakt, sie können wie ein Trauma wirken, alte, längst erloschene tuberkulöse Coxitisherde aufs neue aufflackern lassen, wie auch latente Entzündungsvorgänge manifestieren. Charakteristisch hierfür erscheint mir der folgende Fall, den ich in der Klinik meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geh. Rats Prof. Dr. Hoffa, zu beobachten Gelegenheit hatte.

M. P., 26 Jahre alt, Kaufmannsgattin. Anamnestisch ist zu erheben: Vater an „Brustfellentzündung“ gestorben. Mutter lebt, ist gesund. Eine Schwester ist angeblich lungenleidend. Patientin will nie ernstlich krank gewesen sein. Beginn der Menses mit 15 Jahren. Menses ohne besondere Beschwerden, regelmäßig von 2—3tägiger Dauer. Patientin ist seit 1 Jahre verheiratet. Abort 0, Partus 1. Im 6. Schwangerschaftsmonat, Mitte April 1904, erkrankte Patientin mit heftigen Schmerzen in der rechten Seite, denen sich bald Schmerzen im linken Handgelenk und in der linken Hüfte zugesellten. Das linke Handgelenk soll geschwollen gewesen sein. Die Beschwerden im linken Handgelenk schwanden nach wenigen Tagen, während die Schmerzen im linken Hüftgelenk sich vermehrten und trotz energischer interner Behandlung (Salizyl, Aspirin) und äußerer Jodapplikation nicht wichen, so daß Patientin bis zu der am 9. Juni 1904 erfolgten Entbindung fortgesetzt das Bett hüten mußte. Die Entbindung ging glatt von statten, ohne Kunsthilfe. Das Kind starb jedoch nach 3 Stunden. Das Wochenbett verlief anfangs normal. 14 Tage nach der Entbindung soll eine Nierenbeckenentzündung aufgetreten sein, die nach einigen Wochen unter ärztlicher Behandlung verschwand. Während des Gesamtverlaufes der Hüfterkrankung, die das Wochenbett weit überdauert, hat die Patientin die gebeugte Stellung des linken Oberschenkels zum Becken innegehalten. Am 5. Tage nach der Entbindung wurde ein Gipsverband angelegt, der Becken und linkes Bein in möglichster Streckstellung fixierte. Danach ließen die Schmerzen nach. Der Gipsverband wurde nach 4 Wochen entfernt, Patientin ist dann mit Massage und Elektrizität behandelt worden; es war ihr danach möglich, in einem Gehapparat, später

an zwei Stöcken sich fortzubewegen. Die Schmerzen in der Hüfte sind, wenn auch in geringerem Grade, geblieben, Bewegungsbeschränkungen in der Hüfte sind noch vorhanden.

Stat. praes.: Mäßig gut genährte Patientin, von blasser Gesichtsfarbe. Gering entwickelt ist Muskulatur und Fettpolster. Exantheme und Drüsenschwellungen sind nicht nachweisbar, Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Puls regelmäßig. Lungenbefund ohne Besonderheiten. Linke Hüftgegend äußerst schmerzempfindlich, es besteht eine mäßige Kontraktur, der linke Oberschenkel ist leicht flektiert und adduziert, in der Narkose läßt sich freie Beweglichkeit im linken Hüftgelenk feststellen.

4. Januar 1905: Therapie: Extensionsverband mit Kontraextension.

Am 12. Januar: Massage, Gymnastik, Extensionsverband wird nicht vertragen.

15. Februar: Gipsverband nach Korrektur der Stellung in Narkose.

16. März: Erneuerung des Gipsverbandes. Es besteht noch geringe Adduktions-Flexionskontraktur, nur geringe Schmerzhaftigkeit.

Es handelt sich in diesem Falle um eine Patientin, die seitens der Familie tuberkulös belastet erscheint. Sie weist phthisischen Habitus auf. Nachweisbare Veränderungen in den Lungen sind jedoch zur Zeit nicht vorhanden. Im letzten Drittel der Schwangerschaft beginnt in anscheinend akuter Form eine Gelenkaffektion, die zunächst den Eindruck der Polyarthritis rheumatica erweckt, die sich dann aber im linken Hüftgelenk dauernd lokalisiert. Antirheumatische Therapie bleibt erfolglos. Das ist nicht der gewöhnliche Beginn tuberkulöser Coxitis, dennoch handelt es sich um eine solche. König sagt in der neuesten Auflage seines Lehrbuches von der tuberkulösen Coxitis: „In einer Reihe von Fällen muß man die Krankheit als primär ansehen, während sie in anderen als tuberkulöse Metastase aufzufassen ist. Ich habe eine Anzahl solcher beobachtet mit multipler Gelenkaffektion, mehrere Male so akut auftretend, daß man im Beginn an einen akuten Gelenkrheumatismus dachte.“

In den bisherigen Betrachtungen war der Zusammenhang der Hüftgelenkserkrankungen mit den Vorgängen in Schwangerschaft und Wochenbett teils ein accidenteller, rein zufälliger, teils ein indirekter, wie bei der gonorrhoischen Arthritis. In direktem ätiologischen Zusammenhang mit dem Puerperium steht die metastatische

Hüftgelenksentzündung bei der puerperalen Pyämie. Kommt es bei einer septischen Allgemeininfektion zu einer Lokalisation in einem oder in mehreren Gelenken, beispielsweise in einem Hüftgelenk, so können sämtliche Formen von der leicht serösen bis zur schwer eitrigen Form in die Erscheinung treten. Die eitrige Entzündung jedoch ist der häufigste Ausdruck puerperaler metastatischer Gelenkentzündung, die meist in der zweiten Woche des Puerperiums beginnt. Wir sehen von den leichteren Formen des Puerperalfiebers ab, für unsere Betrachtung kommen nur die Fälle in Betracht, in denen die Mikroben den Schutzwall, der an der Eintrittspforte der Infektion von den umgebenden Zellen gebildet wird, durchbrochen haben. Die Erkrankung breitet sich auf der Innenwand des Geburtstraktus aus, erzeugt Colpitis, Endometritis, geht schließlich auf das Para- und Perimetrium über und verbreitet sich im Peritoneum. Nach dem Verbreitungswege des puerperalen Giftes treffen wir die Einteilung bekanntlich in Septikämie (lymphatische Form) und Pyämie (phlebothrombotische Form). Charakteristisch nun für die pyämische Form sind die eitrigen Gelenkentzündungen, die sie so häufig begleiten. Auf hämatogenem Wege also kommt es zu einer Bakterienniederlassung in den Gelenken. Das sind die Fälle, die gebieterisch die schleunige Inzision und Drainage verlangen, eventuell auch die Resektion erforderlich machen.

Ein hierher gehöriger Fall gelangte in der Klinik zur Beobachtung. Ich lasse die Krankengeschichte so, wie sie mir vorliegt, folgen:

Frau P. D., 33 Jahre alt. Patientin erkrankte im Anschluß an eine puerperale Sepsis vor 4 Jahren an einer äußerst schmerzhaften Entzündung im rechten Hüftgelenk, welche in ihrem Verlauf das ganze rechte Bein in Mitleidenschaft zog. Zahlreiche kleine Abszesse, die an dem stark geschwollenen Bein bis zur Mitte des Unterschenkels auftraten, mußten eröffnet werden. Die Temperaturen waren lange Zeit sehr hoch, das Allgemeinbefinden ein sehr schlechtes. Als Endresultat dieser Hüftgelenksentzündung besteht folgender Befund:

Das rechte Bein steht im Hüftgelenk in leichter Flexions- und ziemlich hochgradiger Adduktionsstellung fixiert, das rechte Kniegelenk in leichter Beugestellung nur in sehr geringem Umfang beweglich. Das rechte Fußgelenk in geringer Plantarflexion in seiner Beweglichkeit beschränkt. Der Gang der Patientin ist unbeholfen, sie kann sich nur mit Hilfe eines Stockes hinkend fortbewegen, sie ermüdet rasch.

5. Januar 1905: Resectio capitis femoris dextri. Gipsverband in Abduktion und Extension des rechten Beines. Die Wunde wird bis auf einen kleinen Spalt für den Tampon vernäht. Wundverlauf reaktionslos. Nach wenigen Tagen Beginn einer eitrigen Bronchitis, die gut überstanden wird.

15. Februar: Erste Gehversuche im Gipsverband.

23. Februar: Abnahme des Gipsverbandes, Patientin geht mit Hilfe eines Stockes, der Gang ist bedeutend leichter im Vergleich zu dem Gange vor der Operation. Aktive und passive Bewegungen im Hüftgelenk werden gut ausgeführt. Tägliche Massage, gymnastische Uebungen.

10. März: Entlassung.

Die Coxitis puerperalis, die im Anschluß an septicopyämische Prozesse auf metastatischem Wege entstanden ist, hat so wenig für eine Hüftgelenkserkrankung im Puerperium Spezifisches, wie eine Arthritis purulenta im Schultergelenk oder in irgend einem anderen Gelenk bei septischer Allgemeininfektion! Man kann nicht einmal sagen, daß das Hüftgelenk relativ häufig bei puerperaler Infektion befallen sei.

Und nun zurück zu den Fällen Pacis.

Es bestehen durchaus wesentliche Uebereinstimmungen des Pacischen Krankheitsbildes mit dem der gonorrhoischen Coxitis, wie bereits Hoffa und König hervorgehoben haben. Ich möchte geradezu für einige Fälle Pacis annehmen, daß es sich um die phlegmonöse Form der gonorrhoischen Gelenkentzündung gehandelt habe. In anderen Fällen scheint es sich um eine Mischinfektion von Streptokokken und Gonokokken gehandelt zu haben. Damit stimmt überein der akute Beginn, die exorbitante Empfindlichkeit, die bei der gonorrhoischen Form besonders in die Erscheinung tritt (der Druck der Bettdecke wird kaum vertragen, selbst völlige Ruhelage mindert den Schmerz nur wenig), die Schwellung der umgebenden Weichteile der Haut, der rasche Abfall der Temperatur, die Störung der Funktion, die sich in kurzer Frist entwickelt, insofern bindegewebige bezw. knöcherne Verwachsungen der Gelenkenden resultieren, ohne daß eine nachweisbare Eiterung im Gelenk vorausgeht, dazu die Krankheitsdauer, die sich über Monate erstreckt.

Der Symptomenkomplex der puerperalen Coxitis wird von Paci vor allem scharf abgegrenzt gegenüber den Befunden der häufigsten Form der Hüftgelenkserkrankungen: der tuberkulösen

Coxitis. Das Fehlen der sogenannten pathologischen Stellung, der üblichen Flexionsstellung des Oberschenkels zum Becken, der Abduktion, die dann allmählich in Adduktion übergeht, ist nach Paci geradezu charakteristisch für die puerperale Form der Coxitis. Obwohl keine rationelle Behandlung von vornherein durchgeführt wurde, die Patienten vielmehr vom Beginne der Krankheit an monatelang zum größten Teil sich selbst überlassen blieben, fand sich die Fixation in gestreckter Stellung, die sich „bis zum Aufhören des Entzündungsvorganges" erhielt, worauf bei einigen Patienten knöcherne Ankylose eintrat, bei anderen Gelenksteifigkeit infolge fibröser Pseudoankylose. Darauf ist zu erwidern: wenn unter den fünf Beobachtungen Pacis kein Fall tuberkulöser puerperaler Coxitis wäre, so spräche das nicht gegen das Vorkommen tuberkulöser puerperaler Coxitis überhaupt. Ferner aber wissen wir, daß die sogenannte pathologische Stellung kein unbedingtes Postulat tuberkulöser Coxitiden ist. Ist der Patient beim Beginne der tuberkulösen Hüftgelenkserkrankung umhergegangen, so resultiert eine andere „pathologische Stellung" als bei ruhiger Bettlage, die von vornherein innegehalten wird. Gerade dann findet sich bekanntlich der Oberschenkel der erkrankten Seite adduziert und nach Innen rotiert, und zwar von Anbeginn an. In dem Falle III, dessen Anamnese durchaus Verdacht auf Tuberkulose aufkommen läßt, findet sich denn auch die Angabe: „Linkes Bein ad maximum adduziert, verkürzt, sehr stark nach innen rotiert, so daß die Außenfläche fast zur Vorderfläche geworden ist." Gerade dieser Befund läßt sich mit der sogenannten pathologischen Stellung bei tuberkulöser Coxitis von vornherein bettlägriger Patienten wohl vereinbaren.

Wir gelangen demnach zu dem eingangs bereits besprochenen Resultat: Es gibt keine Coxitis puerperalis im Sinne Pacis. Die Hüftgelenkserkrankungen in Schwangerschaft und Wochenbett können die verschiedensten ätiologischen Grundlagen haben, die eine entsprechend verschiedene Prognose besitzen und therapeutisch durchaus gesonderte Maßnahmen erfordern.

Was die Diagnose der einzelnen Formen anbetrifft, so kann der akute Gelenkrheumatismus mit vorwiegender Beteiligung der Hüfte gelegentlich von einer abgeschwächten pyämischen Streptokokkencoxitis schwer zu unterscheiden sein. Der hoch fieberhafte Verlauf des Wochenbettes im Einklang mit den bekannten Symptomen schwerer puerperaler Allgemeininfektion: wiederholte Schüttel-

fröste, Ikterus, Albuminurie, peritonitische Reizerscheinungen u. s. w., wird kaum einen Zweifel in Bezug auf die Streptokokkennatur der Coxitis aufkommen lassen. Andernfalls mag der Streptokokkenbefund im Blut den Schlußstein der Diagnose bilden. Abszeßbildung mit den bekannten Erscheinungen der Schwellung, Rötung, Fluktuation verrät gleichfalls unschwer die Natur septicopyämischer Coxitis. Für die gonorrhoische Form spricht der akute, überaus schmerzhafte Beginn, meist bereits in der Schwangerschaft, die lebhafte Neigung zur Kontrakturbildung. Der Nachweis der Gonokokken in der erkrankten Hüfte sowie im Urogenitalapparat sichert die Diagnose. Der Beginn der tuberkulösen Form puerperaler Coxitis ist weniger stürmisch, sie tritt gleichfalls häufig schon während der Schwangerschaft ein. Tuberkulöser Habitus, Anamnese, tuberkulöse Erkrankung anderer Organe erwecken von vornherein den Verdacht tuberkulöser Coxitis, der durch den späteren Verlauf (Fistelbildung, eventuell langdauernde Eiterung) bestätigt wird.

Was die Prognose anbelangt, so haben wir bereits gesehen, daß in allen Fällen puerperaler Coxitis der Ausgang in Ankylosenbildung zu fürchten ist. Selbst der akute Gelenkrheumatismus zeigt in Schwangerschaft und Wochenbett, wie erwähnt, die Neigung mit Ankylosierung der am schwersten betroffenen Gelenke auszuheilen. Bei der puerperalen Coxitis nach einer Streptokokkenallgemeininfektion wird die Prognose selbstverständlich von dem gesamten Krankheitsbild abhängen. Sie ist hiernach in jedem Falle ernst. Wird der Organismus mit der allgemeinen Sepsis fertig, so kann die Coxitis dennoch durch langandauernde profuse Eiterungen den letalen Ausgang herbeiführen. In günstigen Fällen jedoch kann auch die Coxitis zur Ausheilung kommen, relativ häufig mit bindegewebiger bezw. knöcherner Ankylosierung. Die tuberkulöse Form puerperaler Coxitis teilt die zweifelhafte Prognose aller tuberkulösen Gelenkerkrankungen, die im Laufe der Jahre mit Kontrakturen, Ankylosen zur Ausheilung gelangen können, nachdem mehr oder minder schwere Zerstörungen des Gelenkes eingetreten sind, die aber gelegentlich auch durch langwierige Eiterungen zur Amyloidbildung in den Körperorganen führen und so den tödlichen Ausgang bewirken. Die Prognose der gonorrhoischen Form puerperaler Coxitis ist, was die Funktion anbelangt, als ungünstig zu bezeichnen, wie dies ja allgemein bei gonorrhoischen Arthritiden der Fall ist, besonders wenn sie in ärztliche Behandlung kommen, nachdem bereits Kontrakturen und Ankylosen vorhanden

sind. Auch für die puerperale gonorrhoische Coxitis gilt der Ausspruch Königs: „Der Mensch ist und bleibt durch die Gonorrhoe ein Hüftgelenksinvalide.“ Daß auch sie gelegentlich, besonders bei Mischinfektionen, einen letalen Verlauf nehmen können, lehrt die Beobachtung.

Was nun die Therapie der Schwangerschafts- und Wochenbetts-arthritiden anbelangt, so ist hier streng ätiologisch zu verfahren. Im allgemeinen werden wir in der Behandlung von der üblichen Therapie nicht wesentlich abweichen. Es fragt sich nur, ob wir berechtigt und verpflichtet sind, in den Fällen, in denen sich die Zeichen der Erkrankung bereits in den Schwangerschaftsmonaten zeigen, einen künstlichen Abort bezw. eine künstliche Frühgeburt einzuleiten, in der Voraussetzung, damit einen günstigen Verlauf der Hüftgelenkserkrankung herbeizuführen. Darüber wurde vor allem in der französischen Literatur viel hin und her gestritten. Mercier hat darüber geschrieben: „Après la délivrance tout change. La douleur spontanée disparaît comme par enchantement, la tuméfaction diminue progressivement et les mouvements reparaissent peu à peu. Deux ou trois semaines ont suffi souvent à l'articulation malade depuis des mois pour reprendre ses fonctions. En un mot, l'arthrite guérit presque toujours d'elle-même, sous la seule influence de la parturition.“

Auch Gaulard, Lorain, Tracon und Bué raten zur Einleitung eines Abortes bezw. einer künstlichen Frühgeburt. Demgegenüber hat Bégouin neuerlich festgestellt, daß die bisherigen Ergebnisse bezüglich der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft durchaus nicht befriedigen. Lorain hat in einem Fall die Ankylose nicht verhindern können, das Kind starb 3 Tage nach der künstlichen Entbindung. Und ebensowenig ermutigend sind die Erfolge, die Gaulard veröffentlichte. Tuberkulösen Coxitiden gegenüber werden wir die Indikation nicht eng begrenzen. In gleicher Weise wie die beginnende Lungentuberkulose gibt die beginnende tuberkulöse Coxitis uns meines Erachtens nach das Recht, die Schwangerschaft zu unterbrechen.

Soweit es sich um die Erscheinungen des akuten Gelenkrheumatismus handelt, wird man im allgemeinen mit den gebräuchlichen Salizylpräparaten auskommen. Trotz lebhafter Schmerzen wird man vorsichtig mit Massage, passiven Bewegungen beginnen, sobald es der Zustand irgendwie erlaubt. Vorbeugung Kontrakturen und Ankylosenbildung gegenüber ist dringend geboten, wenn wir an die wenig

befriedigenden Resultate in den Fällen, die v. Noorden veröffentlichte, denken. Auch hydrotherapeutische Maßnahmen sind hier am Platze. Die gonorrhoische Form puerperaler Coxitis erfordert schon wegen der äußerst intensiven Schmerzen die völlige Ruhestellung durch Gewichtsextension, die zugleich etwa beginnenden Kontrakturen entgegenwirkt, oder aber, wenn dieselbe nicht vertragen wird, durch einen Gipsverband. In frischen Fällen bei nachweisbarem Exsudat empfiehlt sich die Punktion, an die vielfach die Ausspülung mit schwachen antiseptischen Lösungen angeschlossen wird. Besteht ein eitriges Exsudat, so ist natürlich die Eröffnung des Gelenkes durchaus indiziert. Eine lokale antigonorrhoische Behandlung einzuleiten, wird in allen Fällen ratsam sein. Rechtzeitig ist mit aktiven und passiven Bewegungen zu beginnen, denen Massage und Elektrizität anzuschließen sind. Beginnende Ankylosenbildung, soweit sie sich nicht von vornherein vermeiden ließ, ist nach allgemeinen Regeln energisch zu bekämpfen. Die puerperale tuberkulöse Coxitis erfordert gleichfalls Ruhigstellung, die wir auch hier durch Gewichtsextension bezw. einen gut angelegten Gipsverband erreichen, der in der Folge durch einen gut gearbeiteten Hessingschen Schienenhülsenapparat mit festem Beckengürtel ersetzt werden kann. Haben sich Abszesse in der Umgebung des Hüftgelenks entwickelt, so werden wir von der üblichen Behandlungsweise (Injektion von Jodoformglyzerin) nicht abweichen. Daß in einer geringen Anzahl von Fällen Fieberungen, lebensgefährliche Eiterungen die Resektion indizieren, braucht an dieser Stelle nicht des näheren erörtert zu werden. Häufiger gibt naturgemäß die rein eitrige pyämische puerperale Coxitis Anlaß zur Resektion, falls die Inzision an sich nicht genügt. Daß auch nach Jahren die Resektion erforderlich werden kann, lehrt die Beobachtung des Falles Seite 70.

Literatur.

v. Noorden, Ueber den Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus in Schwangerschaft und Wochenbett. Charitéannalen 1890, S. 185.

Bar, Rhumatisme blennorrhagique et puerpéralité. Rev. obstét. internation. Dez. 1895.

Kelly, Acute articular rheumatism completing the puerperal state. New York Med. Journ. 1888, 23.

Bégouin, P., Du pseudorhumatisme puerpéral, son identité avec le rhumatisme blennorrhagique. Ann. de gyn. et de l'obst. Paris 1849, Tom. I p. 139.

Lefour et Fieux, Arthrite blennorrhagique et puerpéralité. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1895.

Alexandre, Contribution à l'étude du rhumatisme pendant la grossesse. Thèse de Paris 1883/84.

Smith, Puerperal rheumatism. Tr. Wash. obst. and gyn. soc. Tom. III p. 33.

Mercier, Étude sur l'arthrite survenue pendant le cours de la grossesse. Thèse de Paris Nr. 61.

Fournier, G., Du rhumatisme articulaire pendant la grossesse. Thèse de Paris 1884/85.

Lop, P. A., Des arthrites au cours de la puerpéralité. Gaz. des Hôpitaux de Paris, Tom. LXXVI p. 977.

Loubet, J., Des arthrites sacro-iliaques dans la puerpéralité. Thèse de Montpellier 1902.

Tison, Du rhumatisme pendant la grossesse. Thèse de Paris 1876.

Lorain, Gazette des hôpitaux 1875, Nr. 89.

Tracon et Bué, De l'accouchement prémature dans les arthrites de grossesse. Arch. de tocol. et de gyn. 1892, Vol. XIX Nr. 1.

Rivière, Rhumatisme articulaire aigu généralisé réveillé par le traumatisme de l'accouchement. Arch. clin. de Bordeaux 1892, p. 46.

VI.

Das Genu valgum.

Von

Prof. Dr. Cesare Ghillini,

Oberarzt der chirurgischen Abteilung am Hospital dell' Addolorata in Bologna.

Mit 10 in den Text gedruckten Abbildungen.

In seiner wertvollen Arbeit über die Kniegelenksdeformitäten des Genu valgum sagt Albert:

„So einfach das Thema erscheint, so schwierig wird es, wenn man die Betrachtung um einiges vertieft. Ich bringe daher im Abschnitte nur: ‚Vorbemerkungen zu einer künftigen Theorie des Genu valgum'. Es müssen noch Vorarbeiten vorausgehen, bevor man eine Theorie des Genu valgum wird entwerfen können. Ich führe es auch des näheren aus, in welcher Richtung diese Vorarbeiten zu unternehmen sein werden, und hebe schon hier, im Vorworte, hervor, daß ein näherer wissenschaftlicher Kontakt zwischen der Chirurgie — insbesondere der orthopädischen Chirurgie — und einzelner polytechnischen Doktrinen, wie Baumechanik und Maschinenlehre, schon heute zum Bedürfnis wird. Ja auch andere Kapitel der Chirurgie fühlen schon das Bedürfnis nach einer ständigen und in theoretischen wie in praktischen Dingen organisierten Berührung mit der Technik. Anderseits müssen noch durch bessere Ausnützung des klinischen und anatomischen Materiales die Voraussetzungen geschaffen werden, damit auf dem Gebiete der Theorie der Deformitäten eine gemeinsame Arbeit der Techniker und Chirurgen erfolgreich werde."

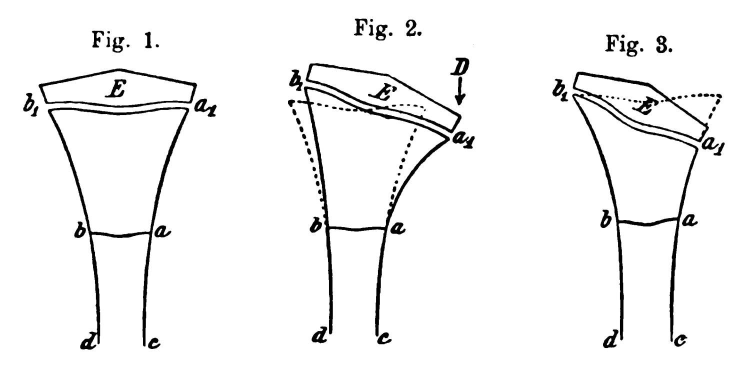
Ich war der erste, der auf experimentellem Wege, bei Kaninchen, ein Genu valgum erzielte, und in einer Konferenz auf dem Ersten Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft sprach sich Maaß folgendermaßen darüber aus:

„Versuche, auf experimentellem Wege Deformitäten zu erzeugen, sind nicht gerade neu; ich erwähne in dieser Hinsicht besonders die

Experimente von Ghillini, auf die ich kurz eingehen möchte, weil sie gewissermaßen das Gegenstück zu meinen eigenen Experimenten darstellen. Ghillini gelang es, ausgiebige Skelettdeformitäten zu erzeugen, indem er das Periost oder die Wachstumsknorpel junger Tiere lädierte, und hierdurch entweder eine örtliche Hemmung, oder Steigerung des Knochenwachstums bewirkte; beispielsweise erzeugte er künstliches Genu valgum durch Läsion der lateralen Hälfte des proximalen Wachstumsknorpels der Tibia resp. des distalen Femurknorpels, während entsprechende Läsion ihrer medialen Abschnitte Genu varum ergab. Hier handelt es sich also um organische Wachstumsstörungen; die Valgus- resp. Varusstellung ist bewirkt durch verminderte Knochenproduktion seitens des Wachstumsknorpels auf der verletzten Seite und dem daraus resultierenden ungleichen Längenwachstum des betreffenden Diaphysenendes, wie wir das ja in ganz ähnlicher Weise auch am menschlichen Skelett nach frühzeitigen Verletzungen resp. Erkrankungen der Diaphysenenden beobachteten.

In wesentlich anderer Richtung als die Versuche Ghillinis bewegen sich meine eigenen Experimente, insofern diese darauf zielen, unter möglichster Schonung der Knochenmatrix durch äußere, rein mechanische Einflüsse das Knochenwachstum störend zu beeinflussen und experimentelle Deformitäten unter analogen Bedingungen zu erzeugen, als sie für die Entstehung all derjenigen Skelettdeformitäten in Frage kommen, die wir am gesunden menschlichen Skelett unter dem Einfluß abnormer Druck- und Zugspannungen beobachten, insonderheit also der ‚Belastungsdeformitäten‘, deren Pathogenese trotz der ausgezeichneten Arbeiten J. Wolffs u. a. über die Innenarchitektur deformer Skeletteile doch noch keineswegs völlig geklärt erscheint.“

Maaß gipste ein Knie in Valgumstellung ein und erhielt in der Tat ein Genu valgum. Ich entnehme aus seiner Arbeit die drei Figuren der Tibia (Fig. 1, 2, 3), und wenn man die beiden letzten (Fig. 2, 3) genau beobachtet, so sieht man in beiden die Gelenksoberfläche gegen den Condylus lateral geneigt, also eine Tibia valga. Maaß sagt weiter: „Ich möchte hier nur kurz auf den grundlegenden Unterschied der organischen und mechanischen Störungen des Knochenwachstums hinweisen, wie er sich gerade aus der Gegenüberstellung der Ghillinischen und auch meiner Versuche ergibt (vgl. Fig. 1, 2 und 3). Bei jenen (Fig. 3) handelt es sich um Hemmung



Figuren von Maaß.

E = Epiphyse. $abcd$ stellt das proximale Diaphysenende der Tibia beim Beginn des Versuchs dar. aba_1b_1 = das während der Versuchsdauer stattfindende appositionelle Längenwachstum der Diaphyse.

Fig 1 zeigt das Längenwachstum unter physiologischen Bedingungen, Fig. 2 bei einseitig gesteigertem Druck (Pfeil D), Fig. 3 bei einseitiger Läsion des Wachstumknorpels (Ghillinischer Versuch). Das physiologische Längenwachstum ist in Fig. 2 und 3 durch die punktierten Linien gekennzeichnet.

der Knochenproduktion infolge Läsion der Knochenmatrix, bei diesen beiden ist der örtlich gesteigerte Druck nur Hemmung der räumlichen Ausdehnung des wachsenden Knochens in der Druckrichtung, die Knochenproduktion selbst dagegen nimmt ihren ungestörten Fortgang, und deshalb kommt es zu dem für die mechanischen Wachstumsstörungen charakteristischen kompensatorischen Wachstum in der druckfreien Richtung. Der wachsende Knochen verhält sich also — um es leicht faßlich auszudrücken — mechanischen Wachstumswiderständen gegenüber nicht anders als ein Strom, der nach Verlegung seines natürlichen Flußbettes zwar nicht aufhört zu fließen, aber in neue Abflußbahnen in der Richtung der geringsten Widerstände gedrängt wird. Im besonderen stelle ich die funktionelle Pathogenese der Belastungsdeformitäten in Abrede und bekenne mich im wesentlichen ganz und voll zu der alten mechanischen Hüter-Volkmannschen Drucktheorie.“

Maaß erzielt durch Druck eine Höhenabnahme der Gelenksoberfläche und damit eine Neigung des Knies zum Valgismus, welch letzteren ich durch Verletzung der Epiphysenknorpel erzielte. Somit haben wir nun eine Höhendifferenz der Condylen, d. h. eine Veränderung, welche sogar die älteren Autoren — aufmerksame Beobachter — bestätigt hatten. Nach Maaß hat der Druck auf den Condylus die räumliche Ausdehnung gehemmt, während bei meinen

Experimenten auf der verletzten Seite eine verminderte Knochenproduktion wahrzunehmen war, welche zu demselben Resultate führte, d. h. zu einer Ungleichheit der Gelenksoberflächen des Knies. Aus dieser Höhendifferenz der Condylen entsteht die Verschiebung des Unterschenkels nach außen, so daß das Individuum gezwungen ist, seinen Fuß nach auswärts zu stellen, und dadurch entsteht eine Veränderung der statischen Verhältnisse, durch welche sich die Druck- und Zugsspannungen hauptsächlich in den Diaphysen des Femurs und der Tibia fühlbar machen, um Krümmungen hervorzurufen, welche kompensatorische Formen oder Anpassungen an die neuen Verhältnisse bilden. Demnach sind die Deformitäten, welche sich in den Diaphysen bilden, die Folgen der Deformitäten der Gelenksoberflächen, welche ihrerseits die Folge der Läsion der Epiphysenknorpeln sind, die sich gerade am ersten verändern.

Die Theorie der funktionellen Anpassung ist richtig, allein nicht so, wie Wolff sie erklärt. Wolff sagt: „Somit bedeutet auch das Genu valgum wieder nichts anderes als die funktionelle Anpassung der Knochen und Weichgebilde der Extremität an die häufig und andauernd wiederholte Auswärtsstellung des Unterschenkels.“

Nach Wolff würde man zuerst die Verschiebung des Unterschenkels nach außen und nachher das Genu valgum haben; allein man begreift nicht, weshalb ein Individuum den Unterschenkel nach außen stellen sollte, wenn das Knie noch normal ist; und eben deshalb glaube ich hingegen, daß die Verschiebung des Unterschenkels nach außen die funktionelle Anpassung des Unterschenkels an die veränderten Verhältnisse der Gelenksoberflächen des Knies ist. So erklärt man auch die Theorie von Mikulicz, welcher annimmt, daß das Genu valgum durch einen Schiefstand der Diaphyse auf die Epiphyse hervorgerufen ist; Schiefstand, welcher nach meiner Ansicht die Folge der Veränderungen des Epiphysenknorpels ist, welche zuerst die Schrägstellung der Gelenksoberfläche erzeugt hat und infolge nach den statischen Gesetzen die Krümmung der Diaphyse gegen die Epiphyse. Es ist jedoch von verschiedenen Autoren nachgewiesen, daß es nicht richtig ist, daß bei einem Genu valgum die Gelenksoberfläche des Knies mit der Epiphysenlinie parallel bleibe, wie Mikulicz behauptete, sondern daß dieselbe einen Winkel bilde, und deshalb darf man den Kniebasiswinkel dem Epiphysenlinienwinkel nicht gleichsetzen.

Die Drucktheorie von Volkmann-Hueter nahm an, daß vermehrter Druck auf die Oberfläche des Knochens eine Entwicklungshemmung, Entlastung hingegen eine Zunahme der Knochenbildung hervorrufe, während Wolff das Gegenteil fand. Durch meine Versuche zeigte ich, daß beide Ansichten richtig sind, da vermehrter Druck auf die Gelenksoberfläche eine Entwicklungshemmung hervorrief, dadurch, daß die Wirkung des Druckes sich mehr an dem Epiphysenknorpel bemerkbar machte, welcher infolgedessen weniger Knochen entwickelte, während die Entlastung größere Knochenproduktion hervorrief. Auf die Diaphysen der Knochen hingegen bewirkten die Druck- und Zugspannungen eine Zunahme der Knochensubstanz durch vermehrte Arbeit des Periostes. In der Tat, als ich die Deformität der Diaphysen des Femurs und der Tibia eines Tieres, bei welchem ich ein künstliches Genu valgum hervorgerufen hatte, beobachtete, bemerkte ich, daß die Corticalissubstanz in der Hälfte der Diaphyse zugenommen hatte und an der Mitte der gebogenen Tibia waren die Kanten, welche gewöhnlich scharf sind, abgerundet. In den Diaphysen hatten demnach die Druck- und Zugsspannungen die Knochensubstanz vermehrt, während man in den Epiphysen den gegenteiligen Effekt hatte. Da der Druck auf die Epiphyse andere Wirkungen als auf die Diaphyse hervorgerufen hatte, sah Wolff sich veranlaßt zu sagen:

„Ghillini hat zu dem zwiefachen Modus des Entstehens der Deformitäten noch eine neue Art hinzu ersonnen. Vermehrter Druck soll nach Ghillini an den Epiphysen Schwund oder geringere Entwicklung der Knochen, an der Diaphyse hingegen Wachstum zur Folge haben. Es folgen also nach diesem Autor die Diaphysen dem Transformationsgesetz, die Epiphysen hingegen der Drucktheorie."

Ich erwiderte Wolff hierauf, daß es unrecht sei, mir diese Auslegung zuzuschreiben, allein daß Druck, welcher an allen Punkten auf gleiche Weise wirkt, einen verschiedenen Einfluß hatte, je nachdem er seine Wirkung auf die Epiphysen oder die Diaphysen ausübte. Aus diesem Grunde fand ich die Bemerkungen Volkmann-Hueter betreffs der Gelenksenden richtig, und die Bemerkungen von Wolff betreffs der Diaphysen der Knochen.

Wie der Anatom Meyer, Culmann, dem Gründer der graphischen Statik das Problem des menschlichen Skelettbaues in seinem normalen Zustande vorlegte, so wollte ich das Problem des Baues der Defor-

mitäten, welche ich auf künstlichem Wege erzielt hatte, dem Prof. Canevazzi unterbreiten.

Auch Wolff wollte die Deformitäten in mechanischer Hinsicht studieren und fand dadurch die Theorie des Krans, welchen er mit dem Femur verglich. Doch diese Theorie schien nicht richtig und viele griffen dieselbe an. Albert sagt: „Die Bemerkungen von Bähr, Korteweg, Kölliker und Ghillini lassen wohl den Eindruck, daß die Krantheorie nicht mehr haltbar sei, allein dabei wird man Wolffs Verdienste nie vergessen. Der Anatom und der Chirurg wird an den Mechaniker herantreten und diesem das Problem vorlegen, oder besser gesagt, zurechtlegen müssen, und so tat es auch Ghillini in Bologna, der sich an Canevazzi, Professor am dortigen Polytechnikum, wendete.“

Canevazzi fand in der Tat, nachdem er die Deformitäten, welche ich auf experimentellem Wege erzielte, geprüft hatte, daß dieselben vollständig den Gesetzen der Statik entsprechen und Albert selbst sagt an einer anderen Stelle: „Berücksichtigt man die an einem hochgradigen Genu valgum vorhandene S-förmige Gestalt der Tibia, wie es aus unserer Fig. 7 (Fig. 4) zu sehen ist, so hat man die Empfindung, daß Ghillinis Ausführungen mit unserem Objekt in nahe Berührungen gelangen.“

Fig. 4.

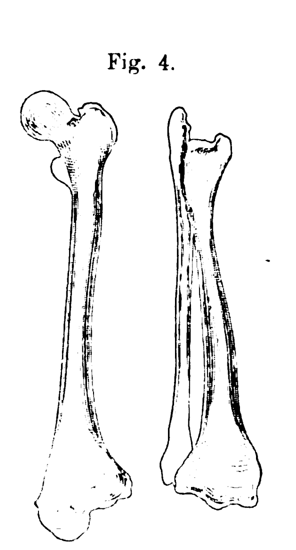
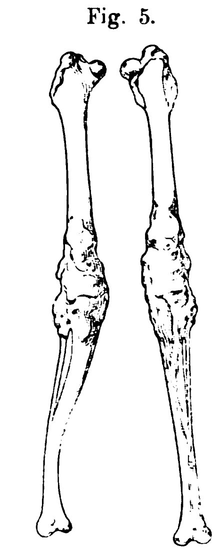


Fig. 7 von Albert.

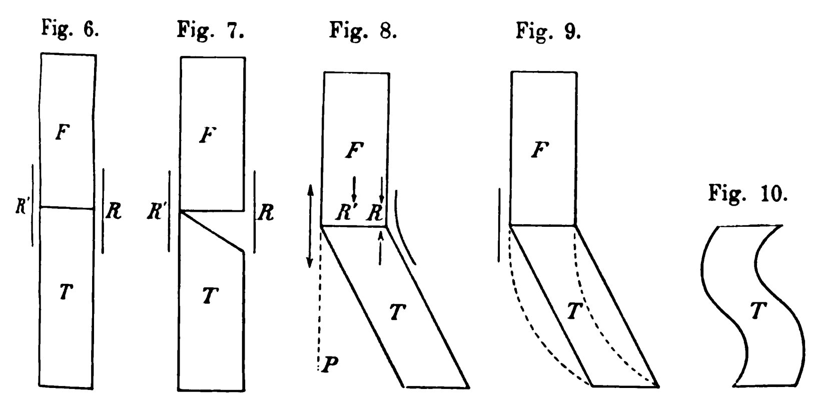
Fig. 5.



Experimentelles Genu valgum von Ghillini.

Die von Albert genannte Figur stellt in der Tat die S-förmige Gestalt einer Tibia eines Individuums dar, eine Deformität ähnlich derjenigen, welche ich auf experimentellem Wege (Fig. 5) durch Reizung der Epiphysenknorpel des lateralen Condylus der Tibia erhielt.

„Nach der Theorie des Gleichgewichtes der elastischen Körper mußte die Längsachse die Form einer Sinusoide annehmen (Fig. 5 und Fig. 10), und man kann nicht umhin, die sinusoidale Form der Tibia des von mir auf experimentellem Wege erhaltenen Genu valgum wahrzunehmen."



Schematische Darstellung der Entwicklung des Genu valgum.
F = Femur. *T* = Tibia. *R' R* = Seitenbänder.
Fig. 6: Das Femur und die Tibia in einem gesunden Individuum. Fig. 7: Tibia mit einseitiger Verletzung des oberen Epiphysenknorpels (äußere Seite). Normales Femur. Fig. 8: Valgusstellung der Tibia nach der Verletzung des oberen Epiphysenknorpels (äußere Seite). Fig. 9: Genu valgum (wie Fig. 8). Die punktierte Linie bezeichnet die Kurve, welche die Tibia annimmt. Fig. 10: Form der Sinusoide der Tibia nach der Theorie des Gleichgewiches der elastischen Körper.

Das Genu valgum ist demnach eine Deformität, welche durch Höhendifferenz der Condylen der Tibia oder des Femurs hervorgerufen ist, und diese Differenz ist die Folge der verschiedenartig bildenden Tätigkeit der Epiphysenknorpel (der obere der Tibia und der untere des Femurs) an ihren verschiedenen Stellen; eine bildende Tätigkeit, welche durch verschiedene Anregungen erzeugt wird.

Der Ausgangspunkt des Genu valgum ist demnach die Epiphysenknorpel.

Der Deformität der Gelenkoberflächen des Knies folgen die Deformitäten der Diaphyse des Femurs und der Tibia, weil die Diaphysen, welche nach auswärts gestellt wurden, ihre statischen Bedingungen verändert haben, und infolgedessen entstehen Krüm-

mungen, welche eine funktionelle Anpassung an die veränderten Verhältnisse der Epiphyse darstellen.

Die funktionelle oder kompensatorische Anpassung des Genu valgum findet daher in den Diaphysen der Tibia und des Femurs statt, welche sich je nach den vorgekommenen Veränderungen des Kniegelenkes deformieren. Dieses angenommen ist es leicht, sich die spontane Heilung dieser Deformität und ihre Korrektion mittels Anlegung von orthopädischen Apparaten und durch Etappen das Redressement nach Wolff zu erklären.

Die spontane Heilung dieser Deformitäten erklärt sich nach meiner Ansicht dadurch, daß die Kranken, um besser gehen zu können, es versuchen, den Fuß gegen die Medianlinie des Körpers zu bringen, damit der Schwerpunkt durch den Fuß geht, und wir wissen, wie diese Kranken, welche mit doppelseitiger Deformität von einer gewissen Bedeutung behaftet sind, um besser gehen zu können, ein Knie über das andere schieben. Dieses Verschieben des Fußes nach innen versucht das Knie in Varusstellung zu bringen, dadurch wird die laterale Hälfte des Gelenkes, d. h. die Gelenksoberflächen der Condylen entfernt, während die medialen mehr dem Drucke ausgesetzt werden. Nach meinen eigenen Arbeiten und auch nach denen von Maaß hemmt der Druck auf die Epiphysen die räumliche Ausdehnung der wachsenden Knochen, während Entlastung vermehrtes Wachstum der Knochen erzeugt; dadurch entsteht nun die Veränderung des Knochenwachstums, indem es die Produktion auf der lateralen Seite vermehrt und auf der medialen Seite vermindert und so die Verschwindung des Schiefstandes der Gelenksoberflächen, und den Ausgleich der Höhendifferenz herbeiführt. Den veränderten oder gebesserten Verhältnissen der Gelenksoberflächen folgen die Veränderungen in den statischen Verhältnissen des Beines (Druck- und Zugspannungen), welche die Diaphysenverkrümmungen, die durch die Deformität erzeugt waren, verbessern.

Aus den gleichen Ursachen lassen sich auch die Heilungen durch orthopädische Streckapparate und durch Etappenredressement von Wolff erklären, wie ich schon oben bemerkte, auch die durch das Redressement forcé von Delore, da die Radiographien, welche nach letzterer Operation aufgenommen wurden, nicht klar genug beweisen, wie sonst auf andere Weise die Korrektion des Genu valgum hätte stattfinden können.

Literatur.

Albert, E., Die seitlichen Kniegelenksverkrümmungen und die kompensatorischen Fußformen. Wien 1899, Hof- und Universitätsbuchhandlung.

Ghillini, C., Experimentelle Untersuchungen über die mechanische Reizung des Epiphysenknorpels. Arch. f. klin. Chir. 1893, Bd. 40 Heft 4.

Derselbe, Experimentelle Knochendeformitäten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52 Heft 4.

Derselbe, Die Pathogenese der Knochendeformitäten. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. 58 Heft 2.

Ghillini und Canevazzi, Betrachtungen über die statischen Verhältnisse des menschlichen Skeletts. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 23.

Dieselben, Ueber die statischen Verhältnisse des Femurs. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 65 Heft 4.

Hueter, Anatomische Studien an den Extremitätengelenken Neugeborener und Erwachsener. Virchows Arch. Bd. 25 S. 572.

Maaß, Ueber experimentelle Deformitäten. Zeitschr. f. orth. Chir. 1903, Bd. 11 Heft 1.

v. Volkmann, R., Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachstum. Virchows Arch. 1862, Bd. 24.

Derselbe, Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroths Chir. II 1865, 1872.

Wolff, J., Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892, Verlag von A. Hirschwald.

Derselbe, Die Lehre von der funktionellen Pathogenese der Deformitäten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 53 Heft 4.

VII.

Zur plastischen Achillotomie nach Bayer.

Ein einfaches Tenotom.

Von

Dr. C. Hübscher,

Dozent an der Universität Basel.

Mit 2 in den Text gedruckten Abbildungen.

In den letzten Tagen kamen 2 Fälle von Littlescher Krankheit in meine Behandlung, bei welchen früher von berufenen Chirurgen die offene plastische Verlängerung der Achillessehnen vorgenommen worden war.

Im ersten Fall, einen 10jährigen Italiener betreffend, finden sich über den Achillessehnen ausgedehnte keloidartige Narben, welche durch den Druck des Schuhrandes leicht wundgerieben werden.

Der zweite Fall betrifft ein 9jähriges Mädchen, das auf der Innenseite beider Sehnen 12 cm lange, gut sichtbare Narben davongetragen hat. Dabei ist die Verlängerung der Sehne ungenügend und die Spitzfüße sind nicht vollständig korrigiert.

Diese Duplizität der Fälle veranlaßt mich, mit aller Wärme für die Bayersche subkutane Verlängerung der Achillessehne einzutreten, welche in meiner Praxis die einfache subkutane Tenotomie vollständig verdrängt hat.

Die kleine Operation besteht bekanntlich in dem subkutanen seitlichen Einkerben der Sehne von zwei Stichöffnungen aus bis zur Mitte, ohne daß die Endpunkte der entgegengesetzten Halbschnitte durch eine Längswunde getrennt werden. Die Längstrennung erfolgt stumpf unter leichter Dorsalflexion des Fußes und zwar so glatt, als ob sie mit dem besten Messer erfolgt wäre.

Hiervon konnte ich mich dieser Tage bei der Operation eines paralytischen Klumpfußes überzeugen; nachdem ich bei dem 19jährigen Mann die Achillessehne plastisch verlängert hatte, legte ich nach Vollendung der Verpflanzungen an den Extensoren zum Schluß die Achillessehne weiter oben bloß.

um einen Lappen zur Implantation in die Peronealsehnen abzutrennen. Im unteren Teil lag der zentrale Stumpf der Sehne mit der vollständig sauberen Längstrennung.

Die Vorzüge der Bayerschen Operation sind außer der genauen Dosierbarkeit, Bildung eines gleichmäßigen Kallus, Vermeiden von Ueberkorrektion, überaus rasche Heilung und Unsichtbarkeit der Narben. Ich sehe nicht ein, warum man die offene Methode der subkutanen vorziehen soll, nachdem Bayer selbst die erstere, ebenfalls von ihm angegebene, verlassen hat.

Fig. 1.

Ich habe seit der Mitteilung von Bayer im Jahre 1901 [1]) 81mal die Achillessehne plastisch subkutan verlängert; nur in 2 Fällen versagte die Methode, die Längstrennung erfolgt nicht, wenn schon früher eine quere Tenotomie ausgeführt war [2]). Der Narbenkallus ist eben kein parallel gefasertes Gewebe.

Zur Ausführung verwende ich ein Tenotom, das ich seit 10 Jahren in Gebrauch habe. Das Instrument (vgl. Fig. 1) trägt am einen Ende eine kleine Lanze zum Einstich in die Haut, am anderen ein kleines, gedecktes Tenotom.

Der Patient ist in Bauchlage; die linke Hand des Operateurs liegt so auf der Ferse und dem hinteren Teil der Planta, daß Daumen und Zeigfinger zur Fixierung der Sehne frei bleiben. Die Stichöffnung wird genau mitten auf der Sehne angelegt. Nach Umwenden des Instruments wird das Tenotom flach eingeführt und unter Verschieben der Hautöffnung am Rand der Sehne senkrecht unter Drehen auf die Schneide eingestellt. Unter kleinen sägenden Bewegungen erfolgt dann in sagittaler Richtung die Halbierung der Sehne, wie dies Bayer schon angegeben hat (Fig. 2). Von einer zweiten Stichöffnung aus — der Abstand derselben von der ersten entspricht der gewünschten Verlängerung — wird die andere Hälfte der Sehne durchtrennt. Sobald man sich beim zweiten Schnitt der

---

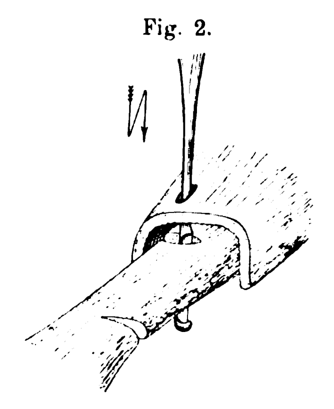
[1]) Bayer, Eine Vereinfachung der plastischen Achillotomie. Zentralbl. f. Chir. 1901, Nr. 2.

[2]) Troller, Beiträge zur Chirurgie der Sehne. Diss. Basel 1904, S. 52.

Mitte nähert, so fühlt die auf der Planta lastende linke Hand das Nachgeben der Längsfasern.

Bei einiger Uebung ist die Dauer der plastischen subkutanen Tenotomie nicht größer als die der klassischen queren Durchtrennung:

Fig. 2.



durch die Benützung meines Tenotoms[1]) wird jeder Zeitverlust vermieden, da ein Wechsel der Instrumente oder der Assistentenhände wegfällt. Nebenverletzungen von Gefäßen oder der Haut kommen nicht vor.

---

[1]) Das Instrument ist erhältlich bei Knöbel, Fabrikant chirurgischer Instrumente, Basel.

VIII.

Eine kombinierte Methode der photographischen Skoliosenmessung.

Von

Dr. **Eugen Kopits,**

Ordinierender Arzt für orthopädische Chirurgie im Stefanie-Kinderspital zu Budapest.

Mit 6 in den Text gedruckten Abbildungen.

Bei der Behandlung der Skoliose ist eine zeitweilige Untersuchung der Patienten und auch die Festhaltung der gewonnenen Untersuchungsresultate unstreitig notwendig. Es ist eine Hauptbedingung, bevor man einen an Wirbelsäuleverkrümmung leidenden Kranken in Behandlung nimmt, dessen derzeitigen Zustand auf irgendwelche Weise zu fixieren und zwar derart, daß man die Gestalt desjenigen je besser und genauer zurückgibt. Durch Vernachlässigung dieser Regel ist es unmöglich, zu kontrollieren, ob sich die Deformität mindert oder vergrößert, ob die in Angriff genommenen Heilverfahren richtig sind und auch geeignet, eine Besserung hervorzurufen oder ob trotz ihrer Anwendung der Zustand des Patienten sich allmählich verschlechtert.

Die Festhaltung des Bildes der ersten Untersuchung in unserer Erinnerung ist schon daher unverläßlich, da wir Skoliotiker gleichzeitig in größerer Zahl behandeln, anderseits die Veränderungen im Zustande sich nur allmählich entwickeln und meistens erst nach Monaten auffälliger werden, und da wir die in Behandlung stehenden Kranken täglich beobachten, ist das Auffrischen des vor Monaten gewonnenen Bildes in unserer Erinnerung noch beträchtlich erschwert. Die wörtliche Beschreibung der gewonnenen Untersuchungsresultate, mögen sie noch so genau sein, kann sich nur in allgemeinen Grenzen bewegen. Die Beschreibung des Zustandes kann nur die Richtung der Verkrümmung, die Veränderungen in der Lage der Schulterblätter und des Beckens, die Bezeichnung der Umrisse des Körpers

geben, doch nie den Grad der Veränderungen und auch nicht das Verhältnis der einzelnen Körperteile zueinander. Daher ist es notwendig, das erste Bild der Untersuchung derart festzuhalten, daß es die Gestalt der Krankheit warheitsgetreu zurückgebe und geeignet sei, durch spätere Vergleichungen den Grad der Besserung, deren raschere oder langsamere Fortschritte aufzuweisen, woraus es möglich ist, auf die Prognose der Krankheit wichtige Folgerungen zu machen.

Die Meßvorrichtungen und Methoden sind sehr zahlreich, doch keine allgemein verbreitet und beinahe jede nur durch den Erfinder gebraucht. Den größten Anhang doch erwarb sich in früheren Zeiten Zander, dessen Apparat aber neuerdings durch den Schultheßschen erheblich verdrängt wurde. Nachteil der Mehrzahl der Meßapparate ist die Unverläßlichkeit der meisten bezüglich ihrer Genauigkeit, ihre Kostspieligkeit, das große Raumbedürfnis, und doch in größter Zahl zur Messung anderer Deformitäten unbrauchbar.

Daher stellte ich mir die Aufgabe, eine Methode zu finden, welche den folgenden Anforderungen entsprechen soll:

1. Das gewonnene Bild gebe vollständig plastisch die Gestalt des skoliotischen Rumpfes zurück, wie ich sie vor mir sehe oder vor vielen Jahren sah. Das Bild gebe womöglich Aufschluß über sämtliche Symptome der Skoliose.

2. Es gebe mir eine geeignete Skizze zur Messung und Vergleichung der frontalen Projektion des Rumpfes.

3. War es mein Bestreben, dieses Ziel durch einfache, leicht zugängliche und nicht nur einem Zwecke dienende Mittel zu erreichen.

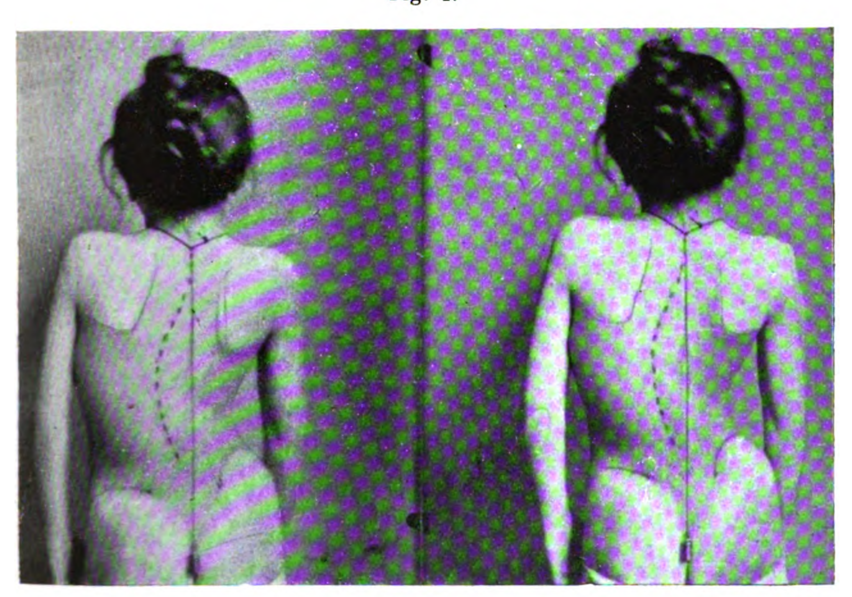
Die Anforderungen des ersten Punktes fand ich in der von Lorenz schon früher empfohlenen stereoskopischen Photographie am vollkommensten vereinigt. Die Photographie, die derzeit in der Medizin ein unentbehrliches Hilfsmittel ist, spiegelt am getreuesten die Gestalt des Kranken zurück. Ein großer Nachteil der nicht stereoskopischen Photographie ist, daß sie die Bilder der plastischen Objekte auf eine Fläche reduziert, während das stereskopische Bild, in das Stereoskop gebracht, den Kranken sozusagen vor unsere Augen zaubert (Fig. 1)[1]. Er steht so vor uns, als würden wir ihn in Wirklichkeit sehen, wir haben nicht nur Umrisse, sondern ein

[1]) Die originelle Größe der Bilder ist 8,5 : 17 cm.



plastisches Objekt. Wir sehen den Rumpf des Patienten auf die eine oder andere Seite hängen, wir bekommen ein Bild von den beiderseitigen Taillendreiecken, wie der Patient den Kopf hält und gut bemerkbar ist auch die Rotation des Kopfes. Wir bekommen genauen Aufschluß über die Details des Rumpfes, wir sehen die antero-posterioren Verkrümmungen der Wirbelsäule, die Lage der Schulterblätter und abgesehen, daß wir den Hochstand des einen oder anderen Schulterblattes bestimmen können, sehen wir auch den

Fig. 1.



Abstand und die durch den Rippenbuckel erzeugte Niveaudifferenz des Schulterblattes. Das Stereoskop spiegelt die aus der Rotation der Wirbelsäule entstandenen Veränderungen vorzüglich zurück, der Rippenbuckel ist ebenso ausgeprägt wie die Verflachung der entgegengesetzten Seite. Um die Größe des Rippenbuckels noch auffälliger zu machen, können wir die Aufnahme in vorgebeugter Stellung (Fig. 2) des Patienten vornehmen, ebenso wie bei der Untersuchung der Kranken üblich ist. Schließlich können wir die wahrnehmbaren Lageveränderungen am Becken wie auch den allgemeinen Ernährungszustand des Kranken sehen.

Mit einem Worte, wir bekommen bei der Betrachtung des stereoskopischen Bildes den nämlichen Eindruck,

den die Inspektion des Kranken bietet, und nachdem sämtliche Symptome der Skoliose durch Inspektion feststellbar sind, ist das durch die stereoskopische Photographie gewonnene Bild leicht erklärlich vollkommen entsprechend.

Gegenüber den Meßmethoden mittels Apparaten äußert sich der Vorteil der Photographie darin, daß, während wir mit jenen bloß ein und dieselbe Lage des Kranken im stande sind zu reproduzieren, wir den Kranken in jeder beliebigen Stellung photographieren können.

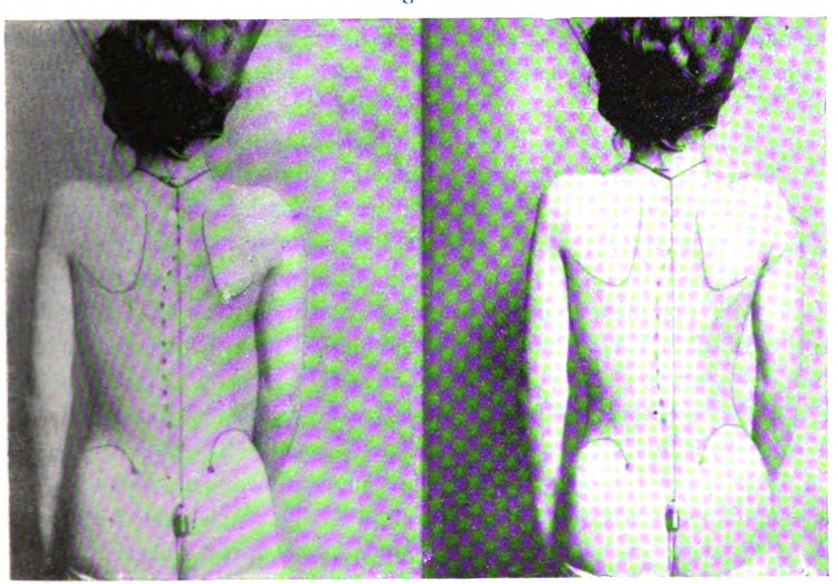
Fig. 2.



Wie oben erwähnt, photographiere ich die Kranken in vorgebeugter Stellung, wobei sich der Rippenbuckel gut hervorwölbt, ebenso verfertige ich auch Aufnahmen von den suspendierten Kranken mit gestreckter Wirbelsäule (Fig. 3), wobei ich von der Dehnbarkeit oder Steifheit des Rückgrates ein dauerndes Bild bekomme, was bei der Beurteilung der Prognose sehr wertvoll ist. Interessiert mich die antero-posteriore Krümmung der Wirbelsäule des Kranken, verfertige ich auch eine besondere Aufnahme in Profilstellung des Kranken. Die einzelnen Symptome kann ich noch mehr zur Geltung bringen, wenn ich, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, auf dem Körper mit Dermograph Bezeichnungen mache. So bezeichne

ich mit Punkten die Stelle der Dornfortsätze, wie auch die sichtbaren und fühlbaren Konturen der Schulterblätter und Darmbeinkämme (Fig. 2 u. 3). Um die Abweichung der Wirbelsäule von der Vertikalen noch auffälliger zu machen, befestige ich um den Hals des Kranken eine mit Senkblei versehene Schnur derart, daß dieselbe von der Vertebra prominens bis zur Rima ani frei herabhänge. Ist keine Seitenverschiebung vorhanden, läuft die Schnur in den Einschnitt hinein, hängt aber der Rumpf nach der Seite, so verläuft die Schnur

Fig. 3.



neben dem Einschnitte, und zwar näher oder entfernter davon, je nach der Größe der seitlichen Verschiebung. Selbstverständlich darf das verwendete Gewicht durch seine Schwere die Haltung des Kranken nicht beeinflussen. Aus der Abweichung der über den Dornfortsätzen punktierten Linie von dem vertikalen Verlauf der Schnur ist der Typus der Wirbelsäulenverkrümmung sicher stellbar. Die Richtungslinie vermag auch deutlich die Größe der sagittalen Verkrümmung darzustellen. Selbstverständlich entspricht die mit dem Gewichte versehene Schnur nicht der Mittellinie des ganzen Körpers, denn diese könnten wir nur durch eine von der Rima ani aufsteigende Vertikale darstellen.

Damit das Bild der Wirklichkeit treu entspreche, ist

der Apparat derart einzustellen, daß die Ebene der lichtempfindlichen Platte vollständig mit der frontalen Ebene des Körpers parallel verläuft.

Bei der Aufnahme benütze ich keinerlei Stütz- oder Fixierungsapparat, um die habituelle Haltung des Körpers nicht im mindesten zu beeinflussen; das ist übrigens gar nicht notwendig, da eine Aufnahme je nach der Stärke der Belichtung einen Moment oder 5 bis 10 Sekunden benötigt. Der Vorteil der stereoskopischen Photographie über die einfache ist auch noch der, daß sie unbedingt treu ist. Diesbezüglich ist das stereoskopische Bild unerbittlich, es duldet keinerlei Retusche, die kleinste Korrigierung auf der positiven oder negativen Platte wird sofort unverkennbar bemerklich. Auch durch die Beleuchtung täuscht die stereoskopische Photographie nicht in dem Maße wie die einfache, da im Stereoskop die Haltung des Kranken sofort ins Auge fällt und die Plastizität des Bildes klärt sogleich den Irrtum auf, welchen ohne Stereoskop die aus der einseitigen Beleuchtung hervorgehende Beschattung hervorrufen könnte.

Die stereoskopische Photographie ist geeignet, bei nach längerer Zeit vorgenommener Untersuchung zwischen Kranken und dem früheren Bilde Vergleichungen aufzustellen. Handelt es sich nicht um die genaue Messung der Krümmung, so ist keine neue Aufnahme nötig. Die Frage, ob auf dem Bilde die eventuelle Veränderung zu bestimmen, beurteilbar ist, muß ich bejahen. Vermag ich von zwei nebeneinander gestellten skoliotischen Kranken zu sagen, daß die Krümmung der Wirbelsäule des einen größer ist als die des anderen, oder daß der Rippenbuckel nicht so groß ist wie der andere, so vermag ich auch zu bestimmen, ob und inwiefern sich die Deformität geändert hat, wenn ich, in das Stereoskop sehend, den Kranken mit dem früheren Bilde vergleiche, welches ihn mir gleich einer Statue vorzaubert.

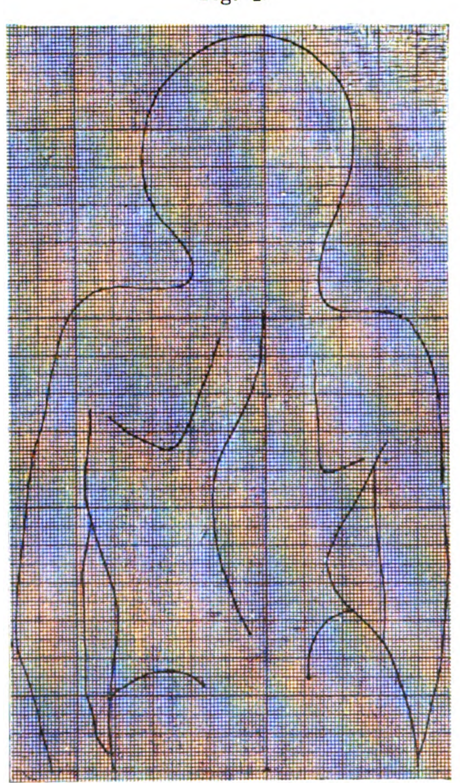
Im Sinne des zweiten Punktes meiner Aufgabe war ich bestrebt, nebst dem stereoskopischen Bilde auch noch eine Skizze von der frontalen Projektion des Rumpfes zu gewinnen. Je schematischer ein Bild ist, nämlich wenn es bloß die wesentlichen Punkte enthält, ohne sich auf Nebensachen zu erstrecken, welche die Aufmerksamkeit des Beobachters ablenken könnten, desto auffälliger ist der Unterschied zwischen den zwei zur Vergleichung bestimmten Bildern. Solche zur Vergleichung geeignete frontale Projektionsskizze erhalten wir mit Hilfe von Projektionsapparaten, welche auf optischem oder mecha-

nischem Wege die Luftfigur des ganzen Rumpfes unmittelbar selbst vom Körper des Kranken reproduzieren. Diese Skizze vermag ich viel vollkommener mit Hilfe meiner Aufnahme zu verfertigen. Vor Anwendung der oben erwähnten Meßapparate müssen der Verlauf der Wirbelsäule, die Konturen der Schulterblätter und der Darmbeine mit dem Dermograph auf der Haut markiert werden und der so bezeichnete Rumpf wird mit Hilfe der Instrumente aufgenommen. Mit Hilfe der Apparate wird eigentlich das reproduziert, was man auf den Rumpf zeichnete und schließlich die unbestimmten Konturen des Rumpfes. Viel vollkommener erhalte ich dieselbe Skizze, wenn ich die wesentlichen Umrisse mit dem Dermograph auf den Rumpf zeichne, das Ganze binnen einer Sekunde mit Hilfe der Photographie fixiere und die Reproduktion von dem gewonnenen Bilde verfertige. Ich sehe den Vorteil dieses Verfahrens darin, daß in der Beziehung der einzelnen Linien kein Irrtum entstehen kann; den Umriß des Rumpfes erhalte ich viel treuer und der Wirklichkeit entsprechender, da ich es mit einer Linie zu tun habe, während in der Natur die Grenzen des Rumpfes wie der sichtbare Umriß eines jeden Körpers von verschiedenen Punkten betrachtet sich verschiedenermaßen äußern. Die gewonnenen Luftfiguren enthalten die vollständigen Umrisse des Halses, des Kopfes, sowie der frei herabhängenden Arme, woraus ich bezüglich der Lage des ganzen Rumpfes sehr wichtige Anhaltspunkte gewinne.

Die Luftfigur zeichne ich in dreifacher Größe der Photographie mit Hilfe eines pünktlichen Pantographen. Durch die einfache Kopierung der Umrisse der photographischen Aufnahme wäre eine Luftfigur leicht zu erhalten, doch halte ich die Vergrößerung für wichtig, da erstens auf einem größeren Bilde die Unterschiede viel auffälliger sind und infolgedessen die Skizze zur Messung geeigneter ist; zweitens würde man von Photographien verschiedener Größe verschieden große Luftfiguren erhalten, welche bei der Vergleichung zu Täuschungen Veranlassung geben könnten. Zur Erreichung von gleich großen Luftfiguren verfertige ich schon die Aufnahme auf die Weise, daß ich auf der Photographie Figuren von vollständig gleicher Größe erhalte. Das könnte ich natürlich mit dem Augenmaße nicht entscheiden, darum mußte ich solchen Punkten nachforschen, deren Entfernung voneinander eine konstante bleibt, ob nun der Kranke steht oder suspendiert ist. Zwei solche

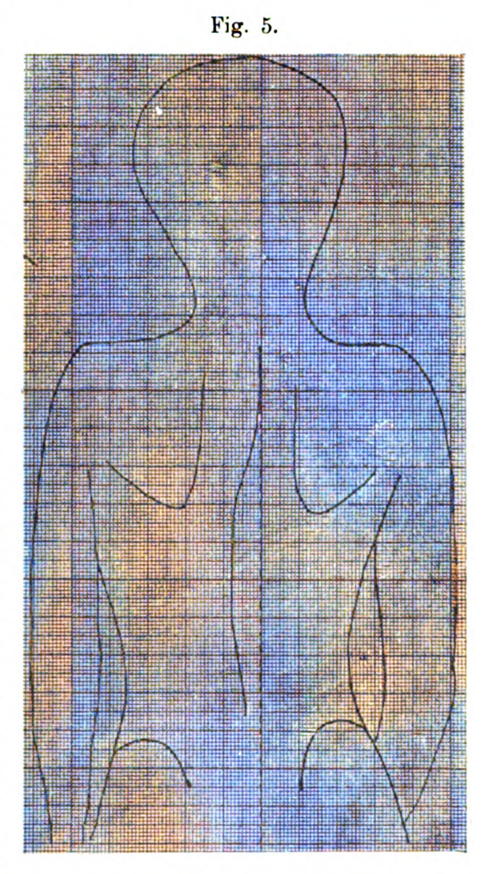
sehr geeignete Punkte fand ich in den hinteren oberen Darmbeinstacheln, welche in Form kleiner, grübchenartiger Einziehungen immer gut erkennbar sind. Diese werden ebenfalls mit Dermograph bezeichnet. Bei der Aufnahme stelle ich nun den Kranken auf der Mattscheibe der Camera in solcher Größe ein, daß die Entfernung der hinteren oberen Darmbeinstacheln von einander 1 cm betrage. Das ist mit Hilfe eines Zirkels, dessen Schenkel in der Entfernung von 1 cm fixiert sind, leicht ausführbar. So kann ich mit meinem Verfahren erreichen, daß ich immer gleich große Bilder erhalte, deren jedes bis zur dreifachen Größe vergrößert wird. So erhalte ich von den verschiedenzeitigen Aufnahmen genau gleich große und zu einer direkten Vergleichung geeignete Luftfiguren. Die Fig. 4 zeigt die zur Hälfte verkleinerte Skizze des stehenden Kranken, die Fig. 5 diejenige des suspendierten Kranken zur Demonstration dessen, in welchem Maße sich in letzterer Lage die Wirbelsäule gerade streckt. Um die erhaltene Skizze direkt zur Messung benützen zu können, zeichne ich die Figur auf von den Ingenieuren benütztes in Quadratmillimeter eingeteiltes Papier. Zeichne ich das Bild derart, daß die Schnur des Senkbleies auf eine gerade Linie fällt, so vermag ich die Größe der Deviation der Wirbelsäule auf deren beliebigen Punkten unmittelbar vom Bilde abzulesen. Dadurch ist die Bestimmung der Abweichungen sämtlicher wesentlicher Punkte des Rumpfes in Zahlen auszudrücken leicht möglich. Selbstverständlich beziehen sich die auf diese Weise gewonnenen Werte bloß auf das Bild und nicht auf den Rumpf des Kranken

Fig. 4.



und können bloß wiederholt mit dem im Falle einer Veränderung verfertigten neuen Luftfigur von derselben Größe zum Vergleiche verwendet werden. Nachdem ich die eine Hälfte des stereoskopischen Doppelbildes zur Reproduktion benütze, halte ich es für notwendig, immer dieselbe Hälfte, also immer das rechte oder das linke Bild zu benützen, da zwischen den zwei Bildern schon ein geringer Unterschied mit freiem Auge bemerkbar ist, durch die Natur des stereoskopischen Bildes bedingt.

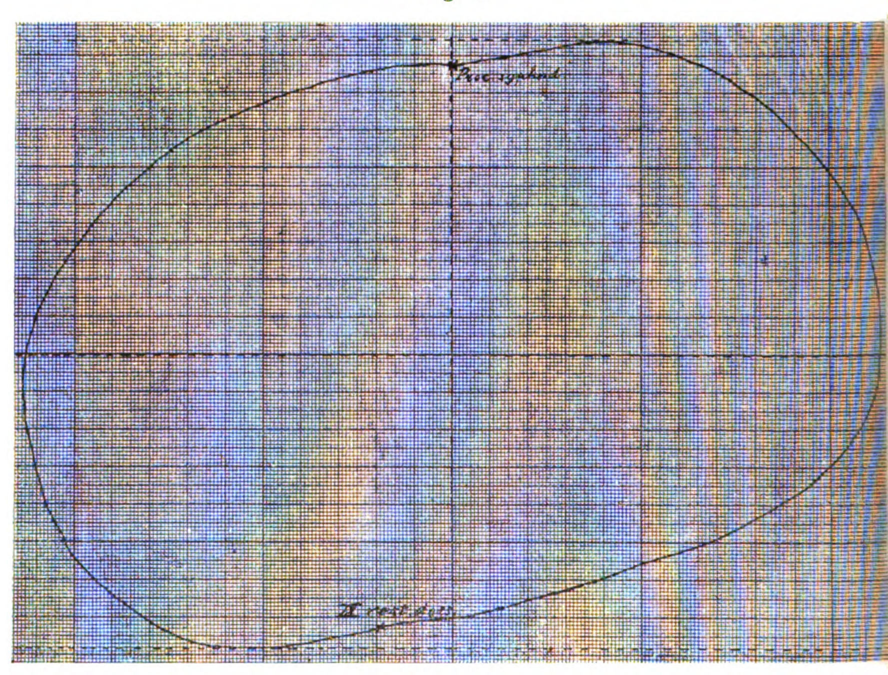
Fig. 5.



Um auch eine genaue Skizze von dem Umriß des deformierten Thorax bezw. des Rippenbuckels zu erhalten, verfertige ich einen genauen Abdruck mit Bleidraht über dem höchsten Punkte des Rippenbuckels. Dieses sehr alte Verfahren gibt ebenso verläßliche Umrißzeichnungen, als ob wir dieselben mit einem Zeichenapparate angefertigt hätten. Den Abdruck verfertige ich in zwei Teilen, genau vom Dornfortsatz des Wirbels bis zur bezeichneten Mittellinie der vorderen Thoraxfläche, darauf achtend, daß der Draht genau in der Querebene verlaufe. Der Bleidraht darf nicht zu dünn sein, da er beim Abnehmen vom Körper zusammenfällt. Ich benütze zu diesem Zwecke das bei Einrichtung der elektrischen Beleuchtung gebräuchliche dünne Bleikabel, welches dick genug ist und dessen Stärke die zwei in demselben verlaufenden Kupferdrähte ein wenig erhöht, sich aber plastisch genug an den Körper anschmiegt. Den Draht vom Körper entfernt, lege man ihn auf das Zeichenpapier und verfertige die Skizze auf die Weise, daß ich den Bleistift am Rande

des Reifens führe. Die Zusammenpassung der Endpunkte der Krümmungslinien geben die ganze Kontur des Rumpfes. Die auf diese Weise gewonnene Skizze lege ich mittels des Pantographen zur Hälfte verkleinert der Krankengeschichte bei (Fig. 6). Von welcher

Fig. 6.



Höhe des Rumpfes der Umriß stammt, zeigt die Zahl des Wirbels, in dessen Höhe die Messung genommen wurde. Je nach Bedarf vermag ich natürlich von dem deformierten Brustkorbe eine ganze Serie solcher Aufnahmen zu verfertigen.

Bei der Zusammenstellung dieser Methoden schwebte es mir immer vor Augen, mit Hilfe einfacher Instrumente möglichst genaue Reproduktionen von dem deformierten Rumpf und dessen Details zu erlangen. Ich glaube auch dieses Ziel erreicht zu haben, da meine Methode, welche ich in meiner Anstalt schon seit 2 Jahren zur Kontrolle der Behandlung bei Skoliotikern benütze, sich praktisch vollständig bewährte. Zur Ausführung dieser Meßmethode benötigt man sozusagen keiner neuen Einrichtung. Der photographische Apparat, besonders der stereoskopische Apparat ist unentbehrlich in jeder

orthopädischen Heilanstalt auch zur Festhaltung anderer Deformitäten, und ein guter Pantograph ist billig zu erlangen.

Ich glaube, daß bezüglich der Pünktlichkeit gegen diese Meßmethode kein Einwand erhoben werden kann, da wir bereits in jeder Phase derselben mit erprobten Mitteln der Optik und Mechanik arbeiten. Die Ausführung des Verfahrens ist auch genügend kurz und brauchen wir hauptsächlich den Kranken nicht lange damit zu belästigen. Der übrige Teil des Verfahrens ist bei entsprechender Einübung ebenfalls schnell ausführbar und mechanisch genug, um ihn einem Laien überlassen zu können. Ich kann aus all diesen Gründen diese Meßmethode wegen ihrer Einfachheit, Billigkeit, Schnelligkeit und besonders wegen ihrer Pünktlichkeit all denen empfehlen, die sich mit der Behandlung von Skoliotikern befassen.

IX.

(Aus dem orthopäd. Institut von Dr. Ernst Mayer in Köln a. Rh.)

Schiebeapparate zu orthopädischen Zwecken.

(Fortsetzung meiner Mitteilung: „Ein neuer Apparat zum Strecken der Beine und Spreizen der Füße“ in der Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie XIV. Band.)

Von

Dr. med. **Ernst Mayer.**

Mit 7 in den Text gedruckten Abbildungen.

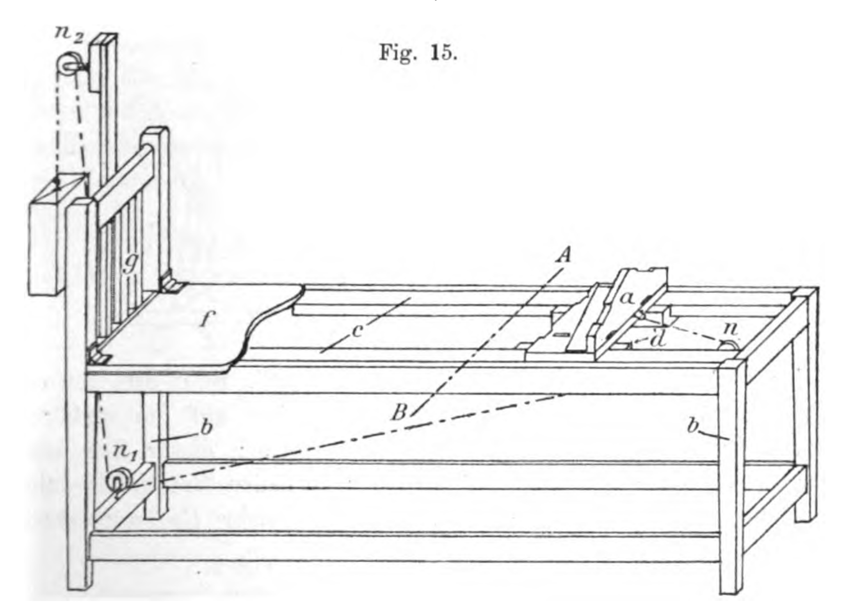
Das Prinzip, Schlitten, welche sich auf Führungsleisten leicht auf- und abschieben lassen, zu orthopädischen Zwecken zu benützen, kann für Uebungsapparate fast sämtlicher Gelenke praktische Anwendung finden. Die leichte Beweglichkeit, welche die Schlittenblöcke auf Schienen erzielen, wirkt dabei ähnlich wie der Pendel bei den Pendelapparaten. Krukenberg sagt über diese Wirkung: „Hier werden die Bewegungen durch die Muskeln des erkrankten Gelenkes selbst eingeleitet, aber die dem Pendelapparate durch den Patienten mitgeteilte Bewegung erhält sich durch die Trägheit des Pendels, und wenn der Patient immer wieder dem Apparate kleine Bewegungsimpulse mitteilt, so addieren sich diese zueinander und vermehren die Exkursion der Bewegungen immer mehr und mehr. So ist es möglich, daß Patienten, welche nur sehr geringe aktive Bewegungen auszuüben im stande sind, bei welchen der ganze mechanische Effekt der Bewegung nur in einem leichten Zucken des erkrankten Gliedes besteht, doch in dem Pendelapparte ausgiebige Schwingungen machen können.“

Die Beweglichkeit des Schlittens kann durch Gewichte, welche auf Rollen laufen, vergrößert und es wird dadurch eine mehr redressierende Wirkung hervorgerufen, oder sie kann im Sinne eines Widerstandsapparates vermindert werden (Fig. 15). Ich verdanke diese letztere Einrichtung einer Anregung von Schultheß-Zürich ge-

legentlich meiner Demonstration auf dem IV. Kongreß für orthopädische Chirurgie.

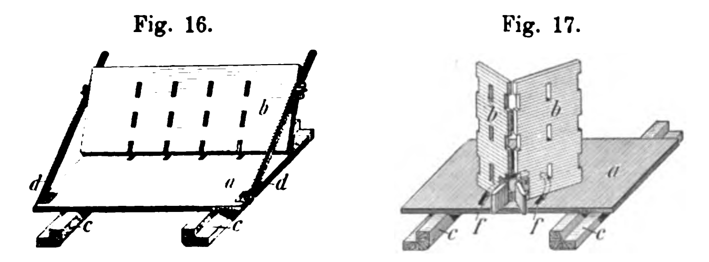
Bei meiner ersten Mitteilung über die Schlittenapparate fehlte noch ein Block zur Hervorbringung von Supination und Pronation,

Fig. 15.



sowie zur Korrektion von Spitz- und Hakenfußstellungen. Fig. 16 zeigt einen Block zur Korrektion des Haken- und Spitzfußes, je nachdem das Blatt *b* in den Löchern des Eisens *d* in einem stumpfen

Fig. 16. Fig. 17.

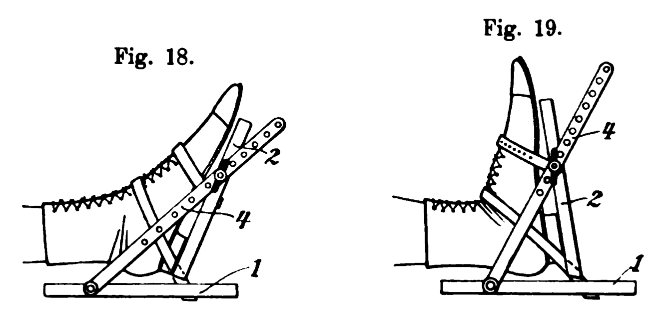


(Fig. 18) oder in einem spitzen (Fig. 19) Winkel zu seiner Unterlage *a* gestellt wird. Zur Korrektion des Hakenfußes steht beispielsweise *b* stumpfwinklig zu *a* (Fig. 18) und die Kniestellung des Patienten ist im Anfang eine gebeugte; es wird dann dadurch, daß der Block fortgestoßen wird, eine Streckung des Knies und eine energische Plantarflexion des Fußes hervorgerufen. Bei Redressionsübungen gegen

Spitzfußstellung ist die Anfangsstellung gerade umgekehrt: das Brett *b* steht spitzwinklig zu *a* (Fig. 19) und die Kniee sind zuerst gestreckt, um zu der Uebung gebeugt zu werden.

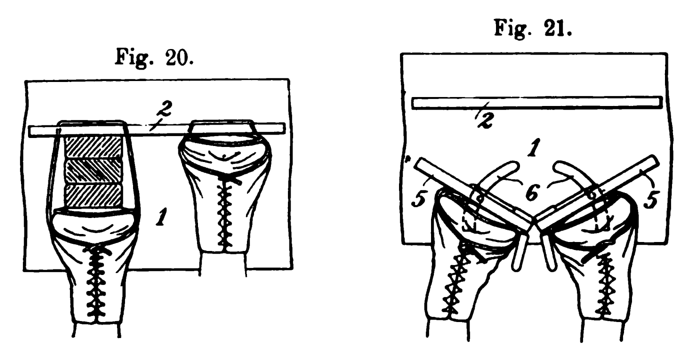
Derselbe Block kann, wenn Brett *b* in rechtwinkliger Stellung zu *a* steht, zu Redressionsübungen von Hüftkontrakturen benützt werden.

Fig. 18. Fig. 19.



Beide Füße werden an das Brett *b* angeschnallt. Beim Strecken der Kniee muß naturgemäß die längere Extremität auf die verkürzte kontrakturierte einen energischen Zug ausüben; dieser Zug kann verstärkt werden dadurch, daß man der normalen Extremität durch Unterlegen von Klötzchen (Fig. 20) noch mehr Redressionskraft

Fig. 20. Fig. 21.



verleiht. Auch gegen Flexionskontrakturen des Knies kann dieser Block angewendet werden.

Zur Nachbehandlung von eingerenkten kongenitalen Hüftgelenksverrenkungen nach der Verbandabnahme möchte ich den Apparat nicht mehr missen. Außerdem kann er zur Nachbehandlung von Frakturen, besonders auch als Widerstandsapparat verwendet werden. Eine Pro- und Supination des Fußgelenkes bezweckt ein Block (Fig. 17), bei welchem auf der Unterlage *a* zwei winklig gegeneinander beweg-

liche Bretter angebracht sind. In Fig. 21 sind die Füße zur Veranschaulichung in Supinationsstellung eingeschnallt, während eine Pronationsstellung sich leicht aus dieser Figur ableiten läßt. Die Kniee werden dabei immer abwechselnd gebeugt und gestreckt, während die Füße festgeschnallt sind.

Mit diesen Schlittenblöcken haben wir in dem einen kleinen Apparat für fast sämtliche Gelenke der unteren Extremität Redressions- und Uebungsapparate vereint. Dieser Umstand dürfte speziell für Krankenanstalten mit wenig Platz und geringen Betriebsmitteln von Wert sein.

Der ganze Apparat ist von Franz Langel, Köln a. Rh., Crefelderst. 22, zu beziehen.

X.

(Aus dem mediko-mechanischen Zanderinstitut Köln.)

Einiges zur Bruchbandfrage.

Von

Dr. **Gustav Thomas,**

Spezialarzt für mechanische Chirurgie in Köln.

Mit 2 in den Text gedruckten Abbildungen.

Seitdem der geniale Laie Hessing in Göggingen die ganze Welt mit seinen sinnreich konstruierten Apparaten beglückt, und seitdem Hoffa in seinem Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie die Lehre vom Ersatz verlorengegangener Gliedmaßen einschließlich der Anfertigung aller Apparate und Bandagen für die mechanische Chirurgie in Anspruch genommen hat, hat sich manche Anstalt zu diesem Zwecke unter sachverständiger ärztlicher Leitung aufgetan und ist literarisch mit bemerkenswerten Leistungen hervorgetreten.

Fast jeder der Konstrukteure hat seine Eigenheiten, durch die er sich von den übrigen Kollegen wesentlich zu unterscheiden glaubt, ob es nun künstliche Glieder, Korsette oder irgendwelche Hülsenschienenapparate anbetrifft. Man könnte daraus schließen, daß es sich mit dem Wert aller dieser Bandagen und ihrer verschiedenen Konstruktionsmethoden gerade so verhält wie mit den vielen Mitteln gegen eine einzelne Krankheit. Je mehr man Mittel gegen eine einzelne Krankheit hat, bezw. Anwendungsformen desselben besitzt, mit umso größerem Recht kann man sagen, daß keines dieser Mittel der Krankheit ordentlich zu Leibe geht. Denn wenn wir ein Spezifikum gegen eine Krankheit haben, wie z. B. Quecksilber gegen Lues etc., so brauchen wir ja kein anderes Mittel.

Ich neige aber zu der Ansicht, daß man in unseren Fällen betreffs der Orthopädie auch mit Recht behaupten kann, alle diese verschiedenen Konstruktionen haben ihre Vorteile für den speziellen Fall, sie haben nicht die Nachteile der Schablone. Es führen alle Wege nach Rom, für jeden Pilger paßt aber nicht jeder Weg und für jedes in das Gebiet der Orthopädie fallende Krankheitsbild paßt

nicht jede Konstruktion. Auch hier handelt es sich wieder um das Individualisieren!

Längere Zeit war über die Bruchbandkonstruktionen von seiten der mechanischen Chirurgen nichts in der Literatur mitgeteilt worden, bis Schanz in seinem unten erwähnten Artikel eine gute Methode angab, wie man große Leisten- oder Schenkelpfortenbrüche, bei denen man auf eine völlige Reposition Verzicht leisten muß, behandeln kann. Er befestigte seine elastische Beutelpelotte an einem stählernen Ring, welche die Austrittsstelle des Bruches umgreift und arbeitete die Pelotte selber nach dem Gipsmodell des Bruches, welchen er zuvor so weit als möglich zurückgebracht hatte. Der Beutel selber war von Gummitrikot und wirkte automatisch dem Größerwerden des Bruches entgegen. (Siehe auch Münchener medizinische Wochenschrift Nr. 17, 1905, eine Bandage für große Bauchbrüche von demselben Autor.) Zum Zurückbringen von Brüchen, welche der Reposition größeren Widerstand leisten, hat sodann Hoffa (s. Literatur) 1896 ein Bruchband angegeben, welches ingeniös erdacht, aber nicht einfach anzufertigen ist und dessen allgemeiner Verbreitung auch der Preis im Wege stehen dürfte.

Die Beschreibung dieses Bandes findet man in dem ersten Teil des oben genannten Aufsatzes. Von anderen Seiten bezogen sich die Abänderungen auf die Pelotten, auf die man das Hauptgewicht legen zu müssen glaubte, und hier kam man auf die seltsamsten Erfindungen in Bezug auf Form und Füllung. Ich sehe aber davon ab und wende mich zu einer Konstruktion, welche zum ersten Male eine vollkommene Abweichung von den Camperschen Grundsätzen darstellt.

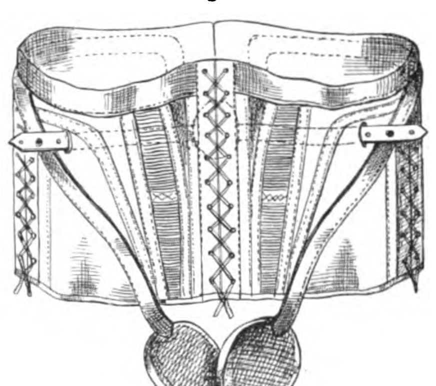
Seitdem Camper zuerst elastisch federnde Bruchbänder zum Zurückhalten von Brüchen im Jahre 1779 gebrauchte und ihre Grundbedingungen festgelegt hatte, sind auf dieser Basis unendlich viele Modifikationen angegeben worden, und erst in neuester Zeit wurde es darüber wieder still.

Die hier in Betracht kommende grundlegende Abänderung ist von einem Bandagisten angegeben und von Dr. Woerner (s. Literatur) empfohlen. Der Erfinder will nicht die Pelotte, sondern die Feder des Bruchbandes abändern und besorgt das so gründlich, daß dieses Bruchband als „Bruchband ohne Feder“ in gewissem Sinne bezeichnet werden darf. Auf seine genaue Beschreibung muß ich hier verzichten und will nur erwähnen, daß ich es wohl für möglich halte, daß

Arbeiter dieses Bruchband tragen, aber für Gesellschaftskleidung bezw. für die weibliche Bevölkerung dürfte es sich wohl auch nicht eignen, weil die Enden des Bügels nicht am Körper anliegen, sondern von demselben abstehen. Es müßten also bei eng anliegenden Kleidungsstücken die Bügelenden hervortreten.

Bei mehrmaligem bloßen Studium des Artikels bin ich ziemlich skeptisch geblieben aus dem Grunde, weil die Bruchbandpelotte nur eine schmale Befestigung hat und weil im Gegensatz dazu doch die Last, nämlich der Bruch, an einem langen Hebelarm von der Länge der Pelotte zu wirken vermag. Da aber der Herr Kollege Woerner

Fig. 1.



von guten Resultaten mit diesem Bande spricht, so mag es immerhin sein, daß der von ihm bezw. dem Erfinder betretene Weg nach Rom führt.

Was aber die Form der Pelotte und ihren Querschnitt anbetrifft, so unterschreibe ich voll und ganz das, was der Kollege Wagner in seinem unten zitierten Artikel des näheren ausführt.

Beide Autoren haben von ihren Aufsätzen gegenseitig keine Kenntnis gehabt, welche beide zu gleicher Zeit ungefähr geschrieben sein müssen. Hätte Herr Kollege Woerner den Wagnerschen Artikel gekannt, so würde er dafür gesorgt haben, daß die darin als richtig anzuerkennenden Grundsätze bezüglich der Pelotten auch bei seinem Bruchbande Anwendung gefunden hätten. Denn ich glaube, daß die Konstruktion seines Bandes das zuläßt.

Wagner bricht — und wie ich glaube mit Recht und Erfolg — eine Lanze für die flache Pelotte, weil sie die Bruchpforte und den

Bruchkanal besser schließt und nicht die Bruchpforte, wie das die Eigenschaft der gewölbten Pelotte ist, vergrößert. Ich bin nun bei der Konstruktion meines Bruchbandes noch einen anderen Weg gegangen als andere Autoren vor mir und habe mich da von dem zweiten Teil des oben genannten Hoffaschen Artikels anregen lassen. Ausgehend von der Erfahrungstatsache, daß man nur selten ein wirklich gut sitzendes Bruchband findet, weil, wie Wagner ganz richtig sagt, die Herstellung der Bänder nicht in den Händen der Bandagisten, sondern fast vollständig in denen der Fabrikanten liegt, ich sage, ausgehend von dieser Tatsache, finden wir als Grund dafür die falsch konstruierte Pelotte, bezw. sitzt der Fehler schon am Pelottenhals.

Besonders war es ein Fall, der zwei Leistenbrüche, einen Schenkelpfortenbruch und einen Bauchbruch gleichzeitig aufwies, der mir zu denken gab bei der Lösung der Aufgabe, dem Leidenden eine einigermaßen genügende Erwerbsfähigkeit zu verschaffen.

Ich sehe davon ab, wie ich hier gleich bemerken will, mein Bruchband zum allgemeinen Gebrauch zu empfehlen, dazu wird gerade, wie bei Hoffas Bandage, wohl der Preis zu hoch sein, aber dieses Bruchband wird sich empfehlen, sobald es sich um das Zurückhalten von mehreren und von solchen Brüchen handelt, die anderen Bruchbändern nicht gehorchen, außerdem hat es den Vorteil, daß es von dem mechanischen Chirurgen ohne Schwierigkeit angefertigt werden kann.

Aenderte der Erfinder des Woernerschen Bruchbandes die Idee in der Weise ab, daß er die Pelotte nicht mehr an die Feder ansetzt, wiewohl es in gewissem Sinne immer noch eine Feder ist, die die Pelotte trägt, so behielt ich bei meinem Bruchbande zwar den federnden Charakter der Pelotte bei, änderte aber von Grund aus die Richtung der Feder.

Während nämlich die Federn der bisherigen Bruchbänder eine wagrechte Richtung haben und zwischen Rollhügel und vorderer oberer Hüftspitze verlaufen, um dann im Halse sich die Pelotte ansetzen zu lassen, so verläuft meine Bruchbandfeder direkt vertikal, also in einem ungefähr rechten Winkel zu dem bisherigen Verlauf, und das bekommt sie fertig dadurch, daß sie sich an den Hüftbügel der Hoffaschen Leibbinde, die ihrerseits wieder aus dem Hessingschen Korsettbügel hervorgegangen ist, anschließt. Diese Binde wende ich übrigens mit großem Vorteil oft an und kann sie bestens emp-

fehlen. Ich habe 1897, also bald nachdem ich angefangen hatte, mich mit Anfertigung von Bruchbändern zu befassen, eine Reihe von 10—12 Fällen, meist Unfallverletzte, mit diesem Bruchband behandelt und die Leute waren sehr zufrieden, weil das Band unmöglich sich verschieben konnte und sie ein sicheres Gefühl durch dasselbe hatten, der Bruch konnte eben nicht heraus.

Unter diesen Leuten war auch der oben erwähnte Mann mit vier Brüchen, dem ich seine Erwerbsfähigkeit in beschränktem Grade erhalten habe, während er vorher gänzlich erwerbsunfähig war.

Ich kann mir theoretisch denken, daß ein menschlicher Körper alle möglichen Brüche aufweisen kann, auch die selten vorkommenden Formen, wie die Hernia obturatoria etc., und alle diese Brüche kann ein einziges Bruchband zurückhalten. Für jede Hernie brauche ich nur eine Pelotte.

Die Beschreibung meines Bruchbandes lasse ich hier folgen.

Der aus Korsettdrell hergestellte Teil des Bruchbandes bildet die untere Hälfte eines Hessingschen Korsetts von der Taille abwärts. Der obere Rand wird gebildet durch eine Gummieinlage, um ein gleichmäßiges Anschließen an den Körper zu erreichen.

Die Seitenschnürungen sind genau so eingerichtet wie bei den Hessingschen Korsetts. Die Bandage wird vorn geschlossen mittels Schnürungen oder auch durch eine Anzahl Riemen mit Schnallen. Das Bruchband beginnt hinten unten, wie der Hessingsche Bügel immer beginnt, steigt dann zum Kreuzbein-Darmbeingelenk, geht über den Beckenrand herüber nach der Seite zu und ist von der Stelle ab, wo es aus der aufsteigenden Richtung mehr in die wagrechte Richtung übergeht, als Feder gehärtet bis an sein vorderes Ende. Genau wie bei der Hoffaschen Leibbinde endigt nun dieser vordere Bügel nicht nach einwärts und unten von der vorderen oberen Hüftspitze, sondern verläuft an der Innenseite derselben direkt auf die Bruchpforte zu und endigt an ihrem unteren Ende.

Der untere Rand ist alsdann mit einer flachen Pelotte versehen, welche ich in der ersten Zeit genau so geformt habe in Wachs, wie Wagner es mit der seinigen in Paraffin gemacht hat. Ich weiß nicht, wem die Priorität betreffend der Erfindung der flachen Pelotte zukommt, lege aber auch nicht das geringste Gewicht darauf.

Tatsache ist, daß ich ein einziges Mal eine konvexe Pelotte angefertigt habe und dann nicht wieder, weil ihre Unzweckmäßigkeit in die Augen sprang. Jedenfalls hat Wagner das Verdienst, auf

die Zweckmäßigkeit der flachen Pelotte in seinem oben zitierten Aufsatz aufmerksam gemacht zu haben.

Während ich bei der Demontierung der gewöhnlichen Bruchbänder meist gefunden habe, daß die Bruchbandfeder am oberen Ende oder in der Mitte der Pelottenlänge endigt, lasse ich meine Bruchbandfeder über die ganze Länge der Pelotte verlaufen, bezw. setze ich meine Pelotte so auf die Feder auf, daß die unteren Ränder beider in gleicher Höhe endigen. Auf diese Weise erreiche ich ein gleichmäßiges Anliegen der Pelotte. Selbstverständlich müssen alle Löcher, die in dem Bruchband angebracht werden müssen, vor der Härtung der Feder bereits gebohrt sein. Je nach dem Falle lasse ich es bei diesem einen Bügel bewenden oder füge, wenn kein zweiter Bruch auf der anderen Seite vorhanden ist oder der einzelne Bruch schwer zurückzuhalten geht, dann noch einen gewöhnlichen Hessingschen Bügel hinzu, welcher vorn nach innen und unten von der vorderen oberen Hüftspitze endigt und natürlich nicht federhart gemacht wird.

Die Verbindung beider Bügel kann dann hinten durch eine stählerne Sperre, welche statt der Löcher kleine Schlitze trägt, und vorn durch eingeknöpfte Riemen bewerkstelligt werden.

Handelt es sich um einen Fall von einem Leistenbruch auf jeder Seite, so werden beide Federn in gleicher Weise gearbeitet, und die Pelotte wiederum bei aufrechtstehender Körperhaltung angepaßt.

Ist gleichzeitig ein Bruch in der Linea alba vorhanden, so erhält jeder Bügel ein Knöpfchen oberhalb der vorderen oberen Hüftspitze und der Stoff nach außen von der Schnürung jederseits einen Schlitz, durch welchen ich einen Riemen mit Gummi hindurchführe, welcher wiederum eine entsprechend große Pelotte trägt. Diese Pelotte sitzt dann natürlich direkt auf der Bruchpforte.

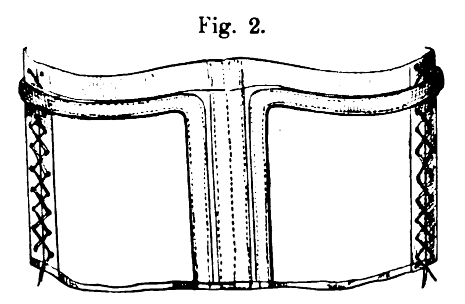
Habe ich es nunmehr mit zwei oder mehreren Brüchen auf einer Seite zu tun, so spalte ich beim Schmieden des Hessingschen Bügels sein vorderes Ende in zwei oder mehrere Teile und biege sie in der Richtung auf den Bruch zu, welchen sie zu bedecken bestimmt sind.

Bei mageren Personen genügt im allgemeinen beim Vorhandensein eines einzelnen Bruches ein Bügel, dagegen werden wir bei fetten Personen oder bei Brüchen, welche sich schwer zurückhalten lassen, besser tun, auf der anderen Seite einen Hessingschen Bügel hinzuzufügen. Während mir früher die Anpassung Hessingscher Bügel

in der Weise, wie Hoffa es empfiehlt, viel Zeit raubte, macht mir jetzt dieselbe keinerlei Umstände mehr; ich brauche nicht mehr die langwierige Anprobe, bis ein solcher Bügel vorschriftsmäßig sitzt, sondern es bedarf jetzt nunmehr nur noch einer kleinen Biegung an einzelnen Körperstellen, um eine derartige Bügelsitzung zu Ende zu bringen. Gewöhnlich bin ich in einer Viertelstunde mit dem Anprobieren, ob der Bügel richtig sitzt, fertig und erlebe niemals mehr die Notwendigkeit, umschmieden zu müssen.

Zu diesem Vorteil bin ich gekommen, indem ich mir die Bügel erst aus einer flachen Stange von Hart- und Weichblei genau nach den Körperformen anpasse und die dann so fertig geformten auf einem Gipsblock abdrücke. Ich habe alsdann das Negativ des zu-

Fig. 2.



künftigen Bügels und schmiede alsdann Zentimeter für Zentimeter den ganzen Bügel nach dem Modell; man spart stundenlange Arbeit und hat keine Anprobe mehr dadurch.

Notwendig ist es bei dieser Bandage, daß sie direkt auf der Haut getragen wird, deswegen überziehe ich sie an der inneren Seite entweder mit Sämischleder oder, was etwas billiger ist, mit Trikot und lasse sie unter dem Hemd tragen. Auf diese Weise ist sie auch beim Wechseln der Kleidung in keiner Weise hinderlich. Der Stoff nach unten zu reicht nur so weit, daß er die Pelotten nicht mehr bedeckt.

Diese endigen vielmehr frei und liegen der Bruchpforte und dem ganzen Bruchkanal vollständig an. Die Federn selber sind wie die Hessingschen Bügel immer in ihrer ganzen Länge auf dem Stoff aufgenäht und besonders noch einmal an ihrer Innenfläche mit Sämischleder unterfüttert. Von einem Verschieben dieser Bruchbandage kann natürlich keine Rede sein, auch kann sie keinen Druck erzeugen, weil der Knochen mit keiner Stelle der Bügel in Berührung kommt.

Die beigefügte Abbildung erläutert einigermaßen deutlich das hier beschriebene Band, da aber das Bruchband für sich gezeichnet werden mußte, so sind durch den Federdruck die Pelotten zu nahe aneinander gekommen und liegen teilweise übereinander, am Körper nehmen sie indessen ganz von selber ihre richtige Lage ein.

Literatur.

1. Zentralbl. f. Chirurgie 1896, Nr. 20. Zur Bruchbandfrage von Alb. Hoffa in Würzburg. II. Bandagen für Bauchbrüche, Nabelhernien, Hängebäuche und Wandernieren.
2. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 9. A. Schanz, Bruchband und elastische Beutelpelotte.
3. Medizinisches Korrespondenzbl. des Württemberger ärztlichen Landesvereins vom 18. Juni 1904, Nr. 25. Aus dem städtischen Hospital zu Gmünd. Ein neues Bruchband ohne Feder von Dr. Wörner, dirig. Arzt.
4. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. vom 25. August 1904, Nr. 35. Dasselbe Thema.
5. Arch. f. orth. Mechanotherapie und Unfallchirurgie 1904, Nr. 17. Ueber das Bruchband von Dr. Wagner, Spezialarzt für Orthopädie, Bad Kreuznach.

XI.

Noch einmal die „Kellgrensche Behandlungsmethode".

Von

Patrik Haglund.

Obwohl ich es für völlig nutzlos halten muß, den sehr in Anspruch genommenen Raum einer berühmten medizinischen Zeitschrift noch einmal mit Betrachtungen über die Arbeit des Herrn Dr. med. Cyriax oder über die sogenannte Kellgrensche Behandlungsmethode zu belästigen, will ich doch — anläßlich der Erwiderungen Cyriaxs — noch einige Worte in dieser Frage hier sagen.

Ich kann dabei mich nicht mit allen „Erwiderungen" beschäftigen, da eine nur einigermaßen vollständige Beleuchtung einer solchen kritiklosen medizinischen Darstellung wie der des Herrn Dr. Cyriax ein ganzes Buch — wenigstens so dick wie die besprochene Arbeit — werden müßte; es ist auch gar nicht nötig, da der geehrte Verfasser eben in seinen „Erwiderungen" mit vollkommenster Deutlichkeit selbst zeigt, wie richtig meine Auffassung seines pretentiösen Werkes ist. Jeder Arzt — und ich richte mich diesmal nur an die Kollegen — sieht selbt beim Durchlesen der Erwiderungen, wie korrekt ich den Kurpfuscherstandpunkt des Dr. Cyriax beurteilt habe. Es wäre nutzlos, darüber mehr zu sprechen. Der mehr Interessierte kann in der Cyriaxschen Arbeit selbst die in Frage kommenden Auseinandersetzungen lesen, und er wird gleich finden, daß ich mich keiner Uebertreibung schuldig gemacht habe.

Anläßlich einer Bemerkung Cyriaxs, daß ich eine falsche Angabe gegeben hätte, will ich nur betonen, daß der „Erste Provinzialarzt" in Jönköping — an welchen jede Meldung epidemischer Krankheitsfälle ergehen sollte — amtlich mir gemeldet hat, daß er nichts von jener Scarlatinaepidemie gehört habe. Das ganze Buch Cyriaxs zeigt ohne weiteres, daß er eine ärztliche Praxis und nicht nur gymnastische Tätigkeit in Schweden getrieben hat. Es spielt

doch gar keine Rolle; es leben in Schweden leider so viele Kurpfuscher, daß es auf einen mehr oder weniger auch nicht ankommt.

Ich muß also die Erwiderungen des Herrn Dr. Cyriax ihrem Wert — oder besser ihrer jedem Mediziner deutlichen Haltlosigkeit — überliefern. Ich will hier nur noch hinzufügen, daß ich von Kollegen in Schweden und auswärts eine ziemlich scharfe Kritik meiner Kritik der Cyriaxschen Arbeit habe hören müssen. Man hat gesagt, daß ein Arzt eine solche Arbeit überhaupt nicht rezensieren sollte. Es ist, sagt man, derselben eine zu große Bedeutung beigemessen worden. Ich glaube aber, daß dieser Standpunkt jetzt ein wenig veraltet ist. Diese medizinische Gymnastikfrage ist doch eine bedeutungsvolle Frage, und ich halte es für überaus wichtig, daß die Aerzte sich für alles, was die Behandlung kranker Menschen berührt, interessieren. Und im hier vorliegenden Falle ist es außerdem kein Kurpfuscher — im gewöhnlichen Sinne — sondern ein approbierter Arzt, der mit großer Prätention den reinen Unsinn predigt. Man muß doch deutlich darlegen, daß man solches von Kollegen nicht geduldig ertragen kann. Anderseits kann ein Gymnastikenthusiast gewiß wertvolle Beobachtungen machen, zumal unsere therapeutischen Maßnahmen doch nicht zum wenigsten von Laien stammen. Und ich habe wirklich in meiner Kritik der Cyriaxschen Arbeit alles Gute, was ich nur habe finden können, scharf hervorgehoben. Daß Dr. Cyriax diese meine Aussprüche als einen sehr wertvollen Preis seines Werkes auffaßt, erstaunt ein wenig — siehe meine Kritik! Hat aber meine Kritik nur dazu beigetragen, die Aufmerksamkeit der Kollegen auf diese wichtigen Fragen zu lenken, hat sie ihren Zweck erfüllt.

XII.

Ueber Stellungs- und Haltungsanomalien rhachitischer Kinder.

Von

Dr. med. **Brandenberg,** Winterthur.

Eine Arbeit meines früheren hochverehrten Chefs, Professor E. Hagenbach-Burckhardt am Kinderspital in Basel über „Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rhachitischen" (Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F., LX., Heft 3) verdient wohl, in einer Fachschrift für Orthopädie besprochen zu werden. Ich tue das umso lieber, als mich gleiche Ideen schon lange beschäftigen und ich einzelne Krankheitsbilder der orthopädischen Praxis seit mehreren Jahren unter gleichem Gesichtspunkt betrachtete.

Daß dem Fachorthopäden hauptsächlich das fait accompli der Rhachitis vorgestellt wird, liegt in der Natur der Sache. Der Kinderarzt, der viel früher Gelegenheit hat, die gleichen Fälle zu untersuchen, wird in Bezug auf die Aetiologie der rhachitischen Deformitäten kaum mit Unrecht häufig anderer Ansicht sein. Es werden eben Ursache und Wirkung, wenn man die Rhachitis einzig und allein als Knochenerkrankung auffaßt, miteinander verwechselt. Um ein Beispiel vorweg zu nehmen, wird es den Orthopäden nicht verwundern, daß bei einem rhachitischen Plattfuß der Musc. tibial. postic. verlängert ist und durch eine Verkürzung des Muskels Heilung eintritt (cf. Hoffa, Zur Behandlg. des Pes valgus, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 15). Die Verlängerung des Muskels könnte nun einerseits als Folge der Plattfußstellung, wohl richtiger aber als Ursache der Veränderung aufgefaßt werden. Hagenbach weist in seiner Arbeit nach, daß die Ursache des Pes valgus rhachit. vor allem in der rhachitischen Kindern eigenen Schlaffheit der Muskeln zu suchen ist und daß die Belastung als wirkendes Moment anzunehmen erst viel später Berechtigung findet. Selbstredend handelt

es sich in dieser Besprechung in erster Linie um rhachitische Deformitäten oder besser gesagt Stellungs- und Haltungsanomalien, da ich den Begriff Deformität nur für jene Fälle aufgespart wissen möchte, wo sekundär nachweisbare Veränderungen an den Skelettteilen eingetreten sind.

Nach Hagenbach beschäftigen sich von früheren Forschern nur Rehn, Baginsky, Trousseau, Combes, Fischl und Heubner eingehender mit der Muskulatur Rhachitischer. Am deutlichsten spricht sich über diese Frage Vierordt (Nothnagel, spez. Pat. und Ther.) aus: „Uns scheint die Muskelschlaffheit ein wesentlicher Bestandteil der Rhachitis zu sein."

Die genauen Beobachtungen im Spital haben Hagenbach dazu geführt, die Unbeweglichkeit rhachitischer Kinder nicht als durch Schmerz verursacht, wie dies Kassowitz meint, aufzufassen, sondern als abnormale Muskelfunktion und zwar der Gesamtmuskulatur. Das ermöglicht die geradezu paradoxen Stellungen solcher Kinder und diese Stellungen können stundenlang ohne jede Schmerzäußerung innegehalten werden. Ich selbst erinnere mich eines Kindes, das beim Schlafen die Fußsohlen auf den Schultern hatte, die Beinchen dem Thorax eng angeschmiegt und die Aermchen den unteren Extremitäten entlang legte. Eine ähnliche abnorme Beweglichkeit findet sich nach Hagenbach noch an den unteren Extremitäten von Kindern, die nach Poliomyelitis ausgedehnte Paralysen aufweisen. In der Tat können wir beim paralytischen Platt- oder Klumpfuß ohne jedes Redressement (wenn die Fälle nicht veraltet sind und aus der pathologischen „Stellung" durch Knochenveränderung eine richtige „Deformität" entstanden ist) durch Muskelkürzungen und Muskelplastik eine normale Stellung des Fußes erzielen. Gerade dieses Analogon spricht für Hagenbachs Ansicht über den rhachitischen Plattfuß.

Während bei den sogenannten Schlangenmenschen nach Virchow eine durch Uebung erreichte Ausschaltung der Antagonisten die bizarren Stellungen ermöglicht, ist es beim rhachitischen Kinde Ausschluß der Antagonisten infolge von „Schlaffheit, Schwäche und Insuffizienz der Muskeln".

Uebergehend auf die einzelnen Formen der orthopädisch wichtigeren rhachitischen Veränderungen behandelt Hagenbach zuerst den rhachitischen Plattfuß.

Von Orthopäden treten speziell Hoffa, Schultheß und

Lüning für die Belastungstheorie des rhachitischen Plattfußes ein, die rhachitische Kyphose soll ihre Ursache hauptsächlich im Liegen auf nachgiebigen Kissen und frühem Aufsitzen haben.

Daß der rhachitische Plattfuß nicht das Resultat von Belastung allein sein könne, geht daraus hervor, daß er bei Kindern beobachtet wurde, die noch gar keine Gehversuche gemacht hatten, es handelt sich in diesen Fällen auch nicht um besondere Schlaffheit der Gelenke, sondern „die scheinbare Schlaffheit im Fußgelenk muß auf die Muskulatur mit vermindertem Tonus zurückgeführt werden". Des öfteren erzielte ich bei Platt- und Klumpfußstellung rhachitischer Kinder, die allerdings das Gehen schon erlernt hatten, einzig mit Massage und Elektrizität günstige Resultate, indem beim Plattfuß der Tibial. post., bei Klumpfuß Musc. peron. long. et brevis der Behandlung unterzogen wurden. Der oft überraschend schnelle Erfolg, zumal bei Kombination der Massage und aktiver Bewegung mit Elektrizität, haben mich dazu geführt, für diese Fälle nur eine Schwäche der betreffenden Muskeln anzunehmen, ich registrierte diese Fälle unter: myasthenischer Platt- resp. Klumpfuß. Die gleiche Muskelschwäche darf wohl auch für viele Totalskoliosen des schulpflichtigen Alters angenommen werden, auch da scheint mir die Annahme einer Myasthenie ungezwungener als die einer bis jetzt noch nie nachgewiesenen „Spätrhachitis".

Die weiteren Beobachtungen Hagenbachs, daß mit dem Kräftigerwerden der Muskulatur beim rhachitischen und nichtrhachitischen Kinde der Plattfuß ausheile, sobald er nicht sekundäre Veränderungen an Knochen und Bändern erlitten hat, unterstützen seine Hypothese wesentlich.

Für die rhachitische Kyphose scheint mir erst recht die Annahme der Muskelschwäche gerechtfertigt, weil die meisten dieser Fälle mit dem Kräftigerwerden der Kinder ausheilen, ebenso ist häufig die Kyphose der Schuljahre (wenn nicht als familiäres Uebel aufgetreten) durch Stärkung der Muskulatur besserungsfähig, gar viele dieser Patienten erfreuen sich später einer tadellosen Haltung, was nicht der Fall wäre, wenn durch die angenommene Weichheit der Knochen Veränderungen am Skelett der Wirbelsäule eingetreten wären, bei den hochgradigen Fällen und da, wo trotz Behandlung eine Besserung nicht eingetreten ist, muß allerdings angenommen werden, daß sekundär Formveränderungen der Wirbelsäule eingetreten sind.

Daß eine ausgedehnte Beweglichkeit in den Gelenken nicht von einer Gelenkschlaffheit herrührt, wie dies Kassowitz annimmt, will Hagenbach dadurch beweisen, daß an der Leiche nach Durchtrennung z. B. sämtlicher Muskeln am Fußgelenk die hochgradigste Beweglichkeit des Fußes möglich ist.

Allerdings wird in neuester Zeit auch von Orthopäden der Muskulatur beim Plattfuß die nötige Aufmerksamkeit geschenkt. Ich verweise auf die ausgezeichnete Arbeit von Prof. Antonelli, Pavia (Zeitschr. f. orthop. Chirurgie XIII., 3. H.): „Ich schließe mich jenen Autoren an, die der Muskeltätigkeit die allermeiste Beteiligung an der Erhaltung des Plantargewölbes zuerkennen, dafür aber auch in dessen Schwächung die allererste Ursache der Bildung des statischen Plattfußes erblicken."

Wenn auch für den Orthopäden durch diese mehr theoretischen Erörterungen keine bahnbrechenden Ideen in Bezug auf die Behandlung der besprochenen Haltungs- und Stellungsanomalien gezeitigt werden, so dienen sie vielleicht doch dazu, vor zu großer Operationslust oder zu schnell bereitem Anlegen korrigierender Verbände bei rhachitischer Platt- und Klumpfußstellung zu warnen, heilen doch viele dieser Fälle bei richtiger, exspektativer Behandlung auch aus.

XIII.

Ueber die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten.

Von

Dr. Gustav Albert Wollenberg,

I. Assistent der Hoffaschen Klinik.

Mit 2 in den Text gedruckten Abbildungen.

Schon seit langer Zeit sind Fälle von Komplikationen der angeborenen Hüftverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten bekannt; dieselben werden in den ausführlicheren Werken kurz gestreift, im übrigen finden sie sich hie und da in der kasuistischen Literatur verstreut. Es ist nun zwar ein gewiß berechtigtes Prinzip, für eine Duplizität oder Multiplizität verschiedener Krankheitsbilder bei einem und demselben Individuum nach einer gemeinsamen Ursache zu suchen, aber man muß doch stets daran denken, daß das Spiel des Zufalls in der Pathologie eine nicht geringere Rolle spielt, als in anderen Dingen, daß also sehr wohl bei demselben Individuum verschiedene angeborene Deformitäten verschiedenen Ursachen ihre Existenz verdanken können.

Es ist klar, daß, je mehr Deformitäten sich bei einem Individuum komplizieren, desto schwieriger die Beurteilung derselben sein wird. So wird denn auch eine Reihe der Fälle, die ich aus unserem Materiale und aus der Literatur zusammenstellen werde, ein vorwiegend teratologisches Interesse darbieten, ohne daß man weitgehende Schlüsse aus denselben ziehen könnte.

Es hat sich, wie Dollinger ausführt, wohl ein jeder Autor, der sich mit der kongenitalen Hüftluxation beschäftigt hat, seine eigene Theorie der Aetiologie dieses Leidens gebildet; mit den zahllosen Theorien will ich mich hier durchaus nicht beschäftigen, da sie von den verschiedensten Autoren bereits kritisch gesichtet worden sind.

Was meine persönliche Meinung über die Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkung betrifft, so bin ich der Ansicht, daß es sich in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle um einen primären Keimfehler handelt.

Ich will hier noch einmal ganz kurz die Hauptmomente anführen, welche die Anhänger der Keimfehlertheorie als Stützen ihrer Ansicht betrachten.

1. Die von Hoffa zuerst erkannte, von Bade beschriebene Veränderung am oberen Pfannendache der klinisch gesunden Seite, welche nach letzterem Autor in ca. 25 % der Fälle nachweisbar ist, und welche im wesentlichen in einer Abflachung des Daches besteht. Nun nehmen die Anhänger der Belastungstheorie an, daß diese Erscheinung darauf zurückzuführen sei, daß dieselbe abnorme Haltung des Fötus im Uterus auf beide Beckenseiten ungefähr gleichmäßig einwirkt (Ewald). Dem gegenüber meine ich, daß bei der intrauterinen Haltung der fötalen Oberschenkel, welche die Belastungstheorie fordert, nämlich Flexion resp. Flexion und Adduktion, lediglich die untere resp. hintere untere Pfannenhälfte eine Abflachung erfahren müßte, nicht aber das obere Dach, denn dieses wird in der Stellung ja garnicht belastet.

2. Die Erblichkeit.

Es fehlt allerdings nicht an Stimmen, welche der Vererbungsfähigkeit erworbener Fehler das Wort reden, jedoch sind meiner Ansicht nach die Anhaltspunkte für derartige Anschauungen nicht beweiskräftig.

Schon Krönlein hat uns interessante Stammbäume von „Luxationsfamilien" gegeben, ferner haben Lorenz, Delanglade, Narrath und Vogel Beweise für das erbliche Vorkommen der Affektion geliefert. Narrath beobachtete in seinem Material in 40 %, Vogel in 30 % Erblichkeit. Auch in unserem großen Material finden sich sehr häufige Fälle, wo das Leiden von väterlicher oder mütterlicher Seite auf die Kinder vererbt wurde, oder wo mehrere Geschwister an Luxationen litten oder sonst in Seitenlinien Luxationen vorkamen. Ewald will gerade die letzteren Fälle von der Betrachtung ausgeschlossen wissen; das ist aber unzulässig, da ja auch andere angeborene Anomalien, die wir als primäre betrachten müssen, diesen eigenartigen Typus zeigen: sprungweises Auftreten in der Aszendenz und in den Seitenlinien.

Wenn nun die Erblichkeit einen bestimmten Typus hätte, der-

art, daß die angeborene Hüftgelenksverrenkung nur durch das weibliche Geschlecht vererbt würde, so könnte man allenfalls annehmen, daß hier eben nur die Disposition des Fruchthalters oder Beckens vererbt würde, welche zu intrauteriner Raumbeschränkung des Fötus führt, daß also eine mechanische Ursache der Hüftgelenksluxation vererbt würde; dem ist aber nicht so: die Luxatio coxae congenita wird von dem Vater ebenso oft auf die Kinder vererbt, wie von der Mutter.

Wenn Drehmann die Heredität durch eine ererbte Haltung des Fötus mit stark flektierten Hüftgelenken oder stärkerer Inflexion des Oberkörpers erklären will, so kann man eine derartige Anschauung nur als eine sehr gezwungene und unwahrscheinliche bezeichnen.

3. Die Komplikation der Hüftluxation mit anderen angeborenen Fehlern.

Alles dieses spricht für die Theorie des primären Keimfehlers, ebenso der Umstand, daß die Krankheit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das weibliche Geschlecht betrifft, da erfahrungsmäßig die Bildungsfehler überhaupt das weibliche Geschlecht häufiger betreffen als das männliche. Die mechanische Theorie ist kaum im stande, eine Erklärung dafür zu geben; man muß deshalb Heußner recht geben, wenn er aus diesem Grunde, wie aus der Erblichkeit der Hüftluxation die Insuffizienz der Belastungstheorie nachweist.

Diese wenigen Worte mögen genügen, um meinen Standpunkt in Bezug auf die Aetiologie des Leidens zu kennzeichnen.

Ich gehe jetzt zu meinem Spezialthema über, das sich hauptsächlich mit der Frage beschäftigen soll: Für welche Aetiologie der kongenitalen Hüftluxation sprechen die Fälle von Mißbildungen resp. Erkrankungen, welche mit derselben kombiniert vorkommen?

Diese Fälle von kombinierten Deformitäten bilden nur eine relativ äußerst kleine Zahl im Gegensatz zu der Häufigkeit der unkomplizierten angeborenen Hüftluxation.

Ich stelle zunächst in Gruppe I die Fälle zusammen, welche der Art und Zahl der Mißbildungen nach das Gebiet der Teratologie erreichen.

Gruppe I.

1. Cruveilhier: Ausgetragener Fötus mit angeborener doppelseitiger Hüftluxation, Klumpfuß, Klumphand und Atresie des Afters.



2. Voß: Lux. femor. congen. und Inversio vesicae urinariae.

3. Grawitz: Männliches Kind mit Bauchspalt, Ektopie der Leber und des Darmes, Klumpfüßen und Klumphänden, beiderseitiger Hüftverrenkung, Lordoskoliose der Wirbelsäule, Subluxation der Schultergelenke.

4. Grawitz: Spina bifida, leichte Lordose der Lendenwirbelsäule, Luxatio coxae congenita duplex (und Fractura femoris intra partum acquisita).

5. Grawitz: 8monatliche Frucht mit Ektopie der Baucheingeweide, Blasenspalt, Diastase der Symphysis pubis, Spina bifida, Luxatio coxae duplex, Pes varus duplex.

6. Grawitz: 9monatlicher weiblicher Fötus mit Bauchspalt, Ektopie der Baucheingeweide, Blasenspalt, Diastase der Symphysis pubis, Spina bifida, Luxatio coxae duplex.

7. Grawitz: Reifer Fötus mit Bauch-, Blasen-, Symphysen- und Lendenwirbelspalt, Klumpfüßen und Luxatio coxae duplex.

8. Grawitz: Bauch- und Blasenspalt, Diastase der Symphyse, Vorfall der Baucheingeweide, Skoliose, Luxatio coxae dextra.

9. Grawitz: Bauch- und Blasenspalt, Vorfall der Eingeweide, Kloakenbildung, Spina bifida, Skoliose, Pes varus sinister, Luxatio coxae dextra.

10. Teufel: 14jähriger Knabe mit Lux. cox. congen. dextr. iliaca und Genu recurvat. dextr., angeborener Luxation und Ankylose im rechten Lisfrancschen Gelenk, angeborener Luxation im linken Talotarsalgelenke, häutiger Verwachsung der 2. und 3. Zehe beiderseits, Wolfsrachen, rhachitischem Schädel und Unterkiefer.

11. Bachert: 6jähriges Mädchen mit Uterus bicornis unicollis, kongenitaler, fistulöser Kommunikation zwischen Vagina und Rectum, Luxatio coxae congenita duplex.

12. Kirmisson: Junger Mann mit Spina bifida lumbalis, Luxatio coxae congenita und Pes equinovarus am selben Beine.

13. Lorenz: Luxatio coxae congenita sinister (mit direkter Anteversion des Schenkelhalses) und Pes varus duplex, Spina bifida, doppelseitiger Subluxation des Radiusköpfchens nach vorne.

14. Holtzmann: Neugeborenes mit Luxatio coxae congenita duplex, Spina bifida sacralis, Klumpfüße.

15. Holtzmann: Fötus mit großer Myelomeningocele sacrolumbalis, Luxation beider Hüftgelenke, Bauch-, Becken- und Blasenspalte, Atresia ani, Agenesie der Genitalien, linkseitiger Skoliolordose, starken Klumpfüßen beiderseits.

16. Holtzmann: Fötus mit Defekt der rechten Bauchwand, Beckenhälfte und des rechten Beines (geschlossen durch adhärente Placenta), Luxation des linken Hüftgelenkes, linksseitiger Klumpfuß (mit dem Gesäß verwachsen).

17. Holtzmann: Fötus mit rechtseitiger Skoliose, Eventration, Fissura abdominis, Verwachsung der Placenta mit den Eihäuten, linkseitiger Hüftluxation.

18. Holtzmann: Fötus mit Spaltung der Sakralwirbelbogen, Luxation beider Hüften und Kniegelenke, Hermaphroditismus spurius femininus externus.

19. Kirmisson: 16jähriger Mann mit Lux. coxae congen. dextra, Spina bifida lumbalis und Pes valgus dexter.

20. Delanglade: 7tägiges männliches Kind. Schwangerschaft und Geburt normal. Mißbildung der unteren Gesichtspartie (Makrostomie, Atrophie des Unterkiefers, kleine gestielte Fibrochondrome und Fibrolipome zwischen Mund und Ohr; vor dem letzteren im Niveau des Jochbogens eine Fistel; Mißbildung der Ohren). Luxatio coxae congen. dextra.

21. Froning: 8—9monatlicher weiblicher Fötus mit Lux. cox. congen. sin. (beide Oberschenkel, besonders der linke, stark auswärts rotiert, flektiert und abduziert). Pes equinovarus dupl., rechtsseitige Radiusluxation. Beiderseitige Cystennieren, Einmündung beider Ureteren in die Vagina, Uterus bicornis.

22. Lepage et Große: Neugeborenes (Geburt ohne Besonderheiten, nur scheinbar Fehlen des Fruchtwassers). Luxatio congen. coxae dextr. mit Hypoplasie der rechten Beckenhälfte und rechtsseitiger Kryptorchismus, angeborene Inguinalhernie, doppelseitige Gaumenspalte, Pes adductus.

Hierzu füge ich einen weiteren, in der Berliner Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie beobachteten Fall, welcher von Helbing in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstriert worden ist.

23. 6 Tage altes weibliches Kind (Steißgeburt, Fruchtwassermangel). Luxatio coxae congen. duplex. Flexionskontraktur beider Hüftgelenke, Streckkontraktur beider Kniegelenke (dieselben sind rekurviert und in Valgusstellung; angeborene Verkürzung beider Beine. Pes varus congen. duplex; Kloakenbildung (After mündet in die Vulva). Spaltbildung des Kreuzbeines.

24. Schließlich will ich wegen der Art des komplizierenden Fehlers an dieser Stelle noch einen Fall anführen, der neben einer rechtsseitigen Hüftverrenkung eine rechtseitige angeborene Inguinalhernie aufwies (Kind Ch. S.).

Die meisten der hier zitierten Fälle haben wegen der Zahl und Art der vorhandenen Mißbildungen ein hohes teratologisches Interesse; was dagegen ihre Bedeutung bezüglich der Aetiologie der Hüftgelenksluxation betrifft, so ist hier, gerade wegen der Multiplizität der vorhandenen Mißbildungen, dringend Reserve in der Beurteilung geboten.

Grawitz verwertet seine Fälle bekanntlich derart, daß er die Ursache der Hüftluxation auf eine Bildungshemmung des Ypsilonknorpels, in Gestalt eines Zurückbleibens in der normalen Ossifikation, zurückführt, während er die komplizierenden Bildungsfehler, als Bauch-, Blasenspalt, Spina bifida, mit Wahrscheinlichkeit auch die Schultergelenksluxation, Klumpfüße und Klumphände, unter die gleiche Kategorie der Hemmungsbildungen rechnet. Holtzmann, dessen histologische Untersuchungen denen von Grawitz diametral entgegengesetzt sind, nimmt für seine Fälle gleichwohl eine Keimstörung in Anspruch, welche das zentrale Blastem der Beckenanlage betrifft, und deren Beginn vor die 6.—7. Woche zu setzen ist.

Kirmisson dagegen ist geneigt, in seinem Falle die Anomalie des Nervensystems (Spina bifida) für die Mißbildungen der Extremitäten verantwortlich zu machen. Delanglade hält die Mißbildungen seines Falles für primäre Entwicklungsstörungen, nicht für die Folgen amniotischer Verwachsungen, während Lepage und Große, die sich übrigens in ihrem Falle, unter Vernachlässigung der übrigen Mißbildungen, nur auf die Erklärung der Mißbildungen des Beckens und der unteren Extremitäten beschränken, für die Krümmung der Oberschenkel und die fehlerhafte Haltung der Füße intrauterine Belastung, für die Hüftluxation und die Beckenasymmetrie eine Entwicklungshemmung verantwortlich machen.

Ich möchte jedenfalls die 12 mit Spina bifida komplizierten Fälle von der Beurteilung für die uns interessierende Frage ausschließen; die übrigen Fälle jedoch kann man, wenn man noch von Fall 16 und 17, bei denen die Eihäute offenbar eine große Rolle spielen, absieht, zwanglos in die Gruppe der Bildungsfehler resp. Bildungshemmungen einreihen.

Im allgemeinen läßt sich aus der Literatur entnehmen, daß die Autoren, welche in der angeborenen Hüftgelenksluxation eine primäre Keimstörung sehen, die oben angeführten Fälle für eine Stütze ihrer Ansicht halten (Krönlein, Schede, J. Wolff u. a.), während die Verfechter der mechanischen Entstehungsweise der angeborenen Hüftluxation diesen Fällen wegen der Vielheit der Mißbildungen keine rechte Beweiskraft zusprechen (Schanz), vielmehr diejenigen komplizierenden Mißbildungen in den Kreis ihrer Betrachtungen ziehen, welche sie für Folgeerscheinungen intrauteriner fehlerhafter Haltung, resp. intrauteriner Belastung ansehen.

Ich werde später noch auf diese Fragen eingehen, nachdem ich nun diejenigen Fälle zusammengestellt habe, welche meiner Ansicht nach als Komplikationen der Hüftverrenkung mit intrauterinen Belastungsdeformitäten gedeutet werden könnten, und welche also für die Anschauungen der zuletzt erwähnten Autoren sprechen könnten.

Diese Fälle betreffen, teilweise multiple, Deformitäten, welche unter sich so viel Gemeinsames haben, daß sie eine Betrachtung von einem einheitlichen Gesichtspunkte zulassen. Ich fahre dabei in der Numerierung fort:

Gruppe II.

25. Sandifort der Jüngere: Junge, skoliotische Person mit Subluxatio coxae sin., Luxatio coxae dextra iliaca und Pes varus sin. (derselbe bestand aus Tarsus, Metatarsus und 4 Zehen).

26. Cruveilhier: Totgeborenes Kind mit Luxatio coxae congen. dupl., Klumphänden, Klumpfüßen.

27. Adams: Hüftluxation und Klumpfuß.

28. Rupprecht: Lux. cox. congen. und Klumpfuß.

29. Barth: Neugeborenes mit Lux. coxae congen. dextr., Genu recurvatum congenitum dextrum, Beugekontraktur der rechten Hüfte.

30. Zehnder: 10jähriges Mädchen mit Lux. cox. sin. und Caput obstipum dextr.

31. J. Wolff: Lux. cox. congen., Klumpfuß, Flughautbildung.

32. De Forest Willard: 6jähriger Knabe mit Lux. cox. congen. dextr., beiderseitigem Defekt, resp. Hypoplasie des Femur, Kniekontrakturen, Defekt der linken Patella und Fibula, Krümmung der Tibia nach vorne, beiderseitigem Zehen-, rechtseitigem Fingerdefekt.

33. Bar et Lamotte: Neugeborenes männliches Kind mit Luxatio coxae cong. sin., Flexions- und Adduktionskontraktur des linken Beines.

34. Cautru: Neugeborenes weibliches Kind mit Luxat. cox. cong. sin., Pes equinovarus duplex.

35. J. Wolff: $9\frac{1}{2}$jähriges Mädchen mit Lux. cox. congen. dupl., angeborener Luxation des linken Kniegelenkes, willkürlicher Luxation des rechten Kniegelenkes, angeborener Luxation beider oberen Radiusgelenke.

36. Bernacchi: 15jähriger Knabe mit Lux. cox. cong. dext., beiderseitigem Fibuladefekt, linkseitigem Femurdefekt, Pes valgus duplex, Zehendefekte.

37. Sainton: Neugeborenes mit Lux. cox. congen. sin. (Flexions- und Adduktionsstellung des linken Hüftgelenkes), doppelseitigem Klumpfuß.

38. Sainton: Fötus mit Lux. cox. cong. sin. und doppelseitigem Klumpfuß.

39. Goesche: 7jähriger Knabe mit Lux. cox. congen. dupl. und Trichterbrust.

40. Lorenz: 6jähriges Mädchen mit Lux. cox. cong. dextr., Pes calcaneovalgus dextr.

41. Holtzmann (Fall 1): Fötus mit Lux. cox. cong. dupl., Klumpfüßen, Skoliose, hämorrhagischen Infiltrationen der Dura mater spinal. et cervical.

42. Kirmisson: 10jähriges Mädchen mit Lux. cox. congen. dupl., ferner Ankylosierung der Finger, Unregelmäßigkeiten des Hand- und Fußskeletts, Torticollis.

43. Schanz: Lux. cox. congen. unilateralis, Pes varus und Pes valgus congen.

44. Hirschberger: 22 Wochen altes männliches Kind mit

Lux. cox. cong. dextr. und einer doppelten kongenitalen Skoliose.

45. J. Wolff: 10jähriges Mädchen mit Lux. cox. dextr. und rechtseitigem Klumpfuß.

46. Drehmann: 1jähriges Mädchen mit Lux. cox. cong. dextra. mit Genu recurvatum congen. derselben Seite, leichte Calcaneusstellung des Fußes.

47. Hantke: 7jähriges Mädchen mit Lux. cox. congen. sin. und Caput obstipum sin.

48. Joachimsthal: 2 Monate altes Mädchen mit Lux. cox. congen. dextr. und Luxation des rechten Kniegelenkes (der Tibia nach vorne).

49. Joachimsthal: 6jähriger Knabe mit doppelseitiger angeborener Hüftgelenksluxation und doppelseitigem Klumpfuß.

50. Taylor: Lux. cox. congen. dupl. mit Pes varus und Pes valgus.

51. Vogel: 1¼jähriges Mädchen mit Lux. cox. congen. sin., Hypoplasie der ganzen linken Beckenhälfte und rechtskonvexer kongenitaler Skoliose.

52. Bacilieri: 27jähriger Mann mit Lux. cox. cong. dupl., Luxation beider Radiusköpfchen nach vorne, totaler Luxation der rechten Tibia nach vorne, doppelseitigem Klumpfuße.

53. Wehsarg: 22jähriger Mann mit Lux. cox. cong. sin. und Subluxation des linken Kniegelenkes.

54. Riedinger: 7jähriger Knabe mit Lux. cox. cong. dextra (supracotyloidea) und Hypoplasie der rechten Beckenhälfte sowie Torticollis sinist.

55. Magnus: 4¾ Jahre altes Mädchen mit Lux. cox. congen. dupl. und kongenitaler Luxation beider Kniegelenke nach vorne. Schlaffheit und abnorme Beweglichkeit der Hand-, Finger-, und Zehengelenke.

56. Magnus: 2½jähriger Knabe, Bruder der vorigen Patientin, mit denselben Fehlern.

57. Magnus: ¾jähriger Knabe, Bruder der vorigen Patienten, mit denselben Fehlern.

58. Ewald: 5jähriges Mädchen mit Lux. cox. congen. dupl., Torticollis dextr. mit leichtem doppelseitigem Klumpfuß.

59. Ewald: 5jähriges Kind mit Lux. cox. congen. dextr. und Torticollis dextr.

Zu diesen Fällen der Literatur füge ich meine eigenen, dem Hoffaschen Materiale entstammenden hinzu.

60. W. K., 1 Jahr altes männliches Kind mit Lux. cox. congen. sin., Streckkontrakturen beider Kniegelenke, kongenitalen Plattfüßen, kongenitaler Skoliose.

Hereditäre Verhältnisse belanglos. Patient wurde rechtzeitig, angeblich in Steißlage, geboren; die Geburt soll sehr schwer verlaufen sein (Extraktion an den Füßen). Fruchtwassermenge sehr gering.

Es handelt sich um ein wohlgenährtes Kind von blasser Gesichtsfarbe. Beide Füße stehen in Valgusstellung. Die Kniee lassen sich weder aktiv noch passiv beugen, dagegen ein wenig überstrecken. Das linke Bein ist außenrotiert und ein wenig verkürzt, der Trochanter major desselben steht oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Der linke Schenkelkopf ist nicht in der Pfanne, sondern hinter und oberhalb derselben fühlbar. Die Hüftgelenke sind bis auf eine Innenrotations- und Abduktionsbeschränkung des linken Beines ohne Bewegungsstörungen. Auch das rechte Bein steht in Außenrotation. Es besteht ferner eine ziemlich hochgradige Skoliose. Das Röntgenbild ergibt keine Anomalien in der Zusammensetzung der einzelnen Wirbel, sondern lediglich eine linkskonvexe Krümmung des Dorsolumbalteiles mit dem 10. Dorsalwirbel als Scheitelwirbel.

61. F. N., 4jähriges Mädchen mit Lux. cox. cong. sin. und Pes varus sin. Hereditär nichts Besonderes. Die Mutter gibt an, in den ersten Schwangerschaftsmonaten ein Trauma erlitten zu haben, indem sie eine Treppe hinabfiel. Sonst verlief die Schwangerschaft normal. Auch der Geburtverlauf war normal, nur soll „furchtbar viel" Fruchtwasser vorhanden gewesen sein. Das Kind wurde mit linksseitigem Klumpfuß geboren; die Hüftanomalie wurde erst bemerkt, als das Kind lief. Der Klumpfuß wurde von der fünften Woche an behandelt. Derselbe ist jetzt, bei der Vorstellung der Patientin, fast vollkommen normal. Die Hüftverrenkung zeigt das typische Bild der Luxatio iliaca.

62. G. S., 2½ jähriges Mädchen.

Kind soll eine Steißgeburt gewesen sein. Mit 11 Wochen wurde es wegen Schiefhals operiert.

Es besteht doppelseitige angeborene Hüftverrenkung

(Trochanter maj. rechts 2½ cm, links 2 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie). Kopf steht oben und hinten von der Pfanne auf dem Darmbein.

63. L. A., 2½ jähriges Mädchen.

Kind angeblich 8 Tage zu spät in Steißlage geboren; Geburt soll schwer gewesen sein. Fruchtwasser, angeblich in normaler Menge, 2—3 Stunden vor der Geburt abgegangen. Ein rechtsseitiger Schiefhals wurde von den Eltern zirka in der vierten Woche nach der Geburt bemerkt; eine Geschwulst soll am Halse nicht vorhanden gewesen sein. Nachträglich fiel der Mutter ein, daß das Kind in den ersten Tagen seines Lebens immer leise wimmerte, was sie auf den Schiefhals, der ihrer Meinung nach während der Geburt entstanden sei, zurückführte. Das linke Ohr soll deutlich höher gestanden haben, als das rechte.

Der Schiefhals wurde mit 3¼ Jahren operiert. In der Verwandtschaft des Vaters wie der Mutter sind trotz eifrigen Forschens der Eltern angeborene Deformitäten nicht bekannt geworden.

Es besteht doppelseitige angeborene Hüftverrenkung, deren Reposition zu Beginn des vierten Lebensjahres vorgenommen wurde.

64. M. A., 2½ jähriges Mädchen.

Die Anamnese ergibt, daß die Mutter vor unserer Patientin ein totes Kind zur Welt brachte; dasselbe soll in Steiß- oder Querlage sich befunden haben; angeblich ziemlich viel Fruchtwasser.

Unsere Patientin soll in Steißlage geboren sein; die Fruchtwassermenge wird als ziemlich reichlich angegeben.

Hereditär ist nichts Besonderes nachweisbar.

Sowie die Mutter aufstand, bemerkte sie an der rechten Halsseite eine „eigroße“ Geschwulst.

Das Kind zeigt eine angeborene doppelseitige Hüftluxation, welche in der Poliklinik reponiert wird, ferner einen rechtsseitigen Schiefhals mit erheblicher Gesichtsasymmetrie; der Sternocleidomastoideus springt als derber, sehniger Strang vor.

65. J. B., 3½ Jahre altes Mädchen.

In der Verwandtschaft sind sonst keinerlei Mißbildungen vorgekommen.

Kind angeblich in Steißlage zur Welt gekommen; sehr schwere Geburt.

Es besteht linkerseits angeborene Hüftverrenkung

(Trochanter major fast 3 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie), ferner rechtseitiger Schiefhals. Der M. sternocleidomastoideus springt stark vor, es besteht eine erhebliche Gesichtsskoliose, starke Abflachung der rechten Schädelseite.

Gewissermaßen als Uebergang von unserer ersten Gruppe zur zweiten möchte ich 2 Fälle hier gesondert erwähnen; ich meine die Fälle von Bernacchi und De Forest Willard. Beide haben das Gemeinsame, daß sie neben der Hüftluxation mehr oder weniger ausgedehnte Defekte aufweisen. Gerade für diese Defekte — im ersteren Falle liegen ein linkseitiger Femurdefekt, totaler doppelseitiger Fibuladefekt, Zehen- und Metatarsaldefekte, im letzteren beiderseitiger Defekt resp. Hypoplasie des Femur, Patellar-, Fibula-, Zehen- und Fingerdefekte vor — hat man amniotische Verwachsungen verantwortlich gemacht, eine Aetiologie, die auch, wenigstens in dem letzteren Falle, zutreffen mag (kongenitale Hautnarbe). Inwieweit diese amniotischen Verwachsungen nun auch für die angeborene Hüftluxation in Betracht kommen, ist natürlich schwer zu entscheiden, auch sind diese Fälle zu selten, um Schlüsse allgemeiner Natur zuzulassen.

Betrachten wir die übrigen in unserer zweiten Gruppe chronologisch aufgeführten Fälle nun in einzelnen Gruppen:

Neben der Hüftluxation haben wir Klumpfüße in 14 Fällen (25, 26, 27, 28, 31, 34, 37, 38, 41, 43, 45, 49, 50, 52, davon 8mal ohne weitere Mißbildungen (25, 27, 28, 34, 37, 38, 45, 49), 1mal kombiniert mit Klumphänden (26), 1mal mit Plattfuß (43), 2mal mit Skoliose (25, 41), 1mal mit Flughautbildung (31), 1mal mit Radius- und Knieluxation (52).

In dieselben Betrachtungen können wir die übrigen Anomalien der Fußstellung einbeziehen, also die Kombination der Hüftluxation mit Pes calcaneo-valgus (40), mit Pes valgus (60, der übrigens auch noch Skoliose und Kniekontrakturen aufweist).

Was meinen Fall 61 betrifft, so ist hier sehr viel Fruchtwasser vorhanden gewesen, also jedenfalls in der späteren Zeit des intrauterinen Lebens kein Anhaltspunkt für Raummangel zu finden.

Was die Anschauung der einzelnen Autoren betrifft, so will ich hier nur erwähnen, daß Sainton in seinen Fällen als Ursache der Hüftluxation primäre Entwicklungshemmung der Pfanne ansieht. Auf demselben Standpunkte stehen J. Wolff, Holtzmann, wäh-

rend Schanz, wie schon erwähnt, in seinem Falle den gleichzeitigen Pes varus und valgus congenitus als ein Argument für seine Anschauung von der mechanischen Entstehung der Hüftluxation ansieht.

Interessant ist der Fall von Sandifort, weil hier meiner Meinung nach der Zehendefekt des Klumpfußes auf eine Bildungsanomalie hinweist; die Skoliose berücksichtige ich hier nicht, da ich nicht weiß, ob es sich um eine angeborene handelt.

Was die kongenitalen Skoliosen betrifft, so finden wir dieselben 5mal, und zwar 2mal ohne weitere Deformität neben der Hüftluxation (44 und 51).

Der bekannte Fall von Hirschberger betraf ein neugeborenes Kind mit starker Torsion der skoliotischen Wirbelsäule, ohne Bildungsanomalie der Wirbel. Die linke Beckenschaufel war kleiner, als die rechte; das luxierte Bein befand sich in starker Adduktionskontraktur. Hirschberger faßte die gesamten Anomalien als intrauterine Belastungsdeformitäten auf. Vogel steht für seinen Fall auf demselben Boden; auch hier war eine gleichzeitige Hypoplasie der Beckenhälfte des luxierten Schenkels vorhanden.

Was die Kombination mit Trichterbrust (Fall 39) betrifft, so wird dieselbe von Goesche auf eine „angeborene“ Ursache zurückgeführt.

Viel wichtiger für die Aetiologie sind natürlich diejenigen Fälle, wo wir Anhaltspunkte für eine Belastung des Oberschenkels selbst haben, wo also Hüft- und Kniekontrakturen, Kniegelenksluxationen etc. vorliegen.

Für gewöhnlich werden die Beugekontrakturen des Kniegelenkes als intrauterine Belastungsdeformitäten aufgefaßt, ebenso die Streckkontrakturen; allein auf der anderen Seite muß man annehmen, daß auch eine fehlerhafte Haltung die Folge des Bestehens abnormer Verhältnisse in den Knie- und Hüftgelenken des Fötus sein kann (Hoffa).

Wehsarg (Fall 53) gibt an, daß in seinem Falle die unteren Extremitäten, im Knie überstreckt, im Hüftgelenke stark flektiert, von den über den Unterschenkeln gekreuzten Armen festgehalten wurden. Bei der Entwicklung des Kindes (Zug am rechten Oberschenkel) sei „unter vernehmbarem Krachen eine Dislokation des oberen Endes des Oberschenkels, die ich als Luxation nach vorne ansehen mußte“, eingetreten [1]).

[1]) W. hält es daher für möglich, daß sein Fall ein traumatischer ist, eine Aetiologie, der ich nimmermehr beipflichten kann; ich halte es für

Mein Fall 60, der neben der linksseitigen Hüftluxation Streckkontrakturen beider Kniee, beiderseitige Plattfüße und eine angeborene Skoliose zeigt, spricht zwar für intrauterine Raumbeengung, denn es wird eine ungünstige Kindeslage und Fruchtwassermangel angegeben, allein es ist nicht recht zu verstehen, warum hier nicht auch auf der rechten Seite eine Hüftluxation eingetreten ist, da doch beide Beine sonst ganz gleiche Veränderungen zeigen, also anzunehmen ist, daß der Druck auf beide untere Extremitäten in derselben Lage gewirkt hat.

Bei der Wichtigkeit, die den abnormen Haltungen der Extremitäten des Fötus in utero für das Zustandekommen der Hüftluxation zugemessen wird, hat man natürlich bei früh beobachteten Fällen sorgfältig auf etwaige Haltungsanomalien geachtet. Nun hat aber Holtzmann sowohl an seinem Materiale, als auch an dem von Grawitz, soweit sich die Haltung nach der Beschreibung rekonstruieren ließ, durchaus nicht die von Dupuytren oder Roser postulierte Haltung, Flexion resp. Adduktion der Extremitäten gefunden. Von entgegengesetzten Angaben betreffend die Beinhaltung neugeborener Föten mit Hüftluxation erwähne ich noch die von Sainton, der bei seinem einen Fall (37) Flexion und Adduktion im Hüftgelenke fand, ferner von Cruveilhier, der an einem totgeborenen Kinde mit doppelseitiger Hüftluxation mit Klumphänden und Klumpfüßen (Fall 26) Streckstellung der Unterschenkel zu den Oberschenkeln fand, während die beiden Füße sich gegen den Unterkiefer stemmten. Bar und Lamotte fanden bei ihrem Falle (33) Flexions- und Adduktionskontraktur an dem von der Hüftverrenkung betroffenen Bein. Barth (29) fand bei seinem Falle von Lux. cox. cong. dextr. und Genu recurvat. dextr. zugleich eine Beugekontrakturstellung der rechten Hüfte. Bei der Mehrzahl unserer hier in Betracht kommenden Fälle von Genu recurvatum resp. Luxation des Kniegelenkes können wir uns natürlich leicht rekonstruieren, welche Lage der Fötus im Uterus eingenommen hat, und es entsprechen diese Lagen tatsächlich einer Stellung, in welcher eine

---

plausibler, in derartigen Fällen (cf. Narath) eine bestehende Luxation oder Subluxation des Femurkopfes anzunehmen; ein starker Zug am Oberschenkel vermag natürlich den Kopf an oder sogar eine Strecke über den Pfannenrand zu bringen, geht der Kopf wieder in seine fehlerhafte Lage zurück, so können natürlich die akustischen Phänomene, welche wir bei unseren Einrenkungsmanövern so oft hören, vernehmbar sein.

intrauterine Raumbeschränkung am ehesten eine Hüftluxation erzeugen müßte, nämlich Hyperflexion oder Hyperflexion und Adduktion im Hüftgelenke.

Diese Argumente machen einen sehr überzeugenden Eindruck und sind verlockend genug, da die mechanische Theorie, wenn sie erwiesen wäre, uns von den großen Rätseln, welche die Theorie der primären Bildungsfehler umgeben, mit einem Schlage befreien würde.

Allein es gibt zu viel Gegengründe, die mich nicht einmal an die eben angenommene mechanische Deutung der mit scheinbar typischen Belastungsdeformitäten komplizierten Hüftluxationen glauben lassen.

Den einen Grund hierfür hebt Schanz selbst hervor: „Diese Fälle“ (d. h. solche von Kombination der angeborenen Hüftverrenkung mit anderen intrauterinen Belastungsdeformitäten) „sind jedoch die Ausnahmen. Warum sie nicht die Regel darstellen, warum Klumpfüße, welche die deutlichsten Zeichen der allgemeinen intrauterinen Raumbeschränkung tragen, in der Regel bei ganz normalen Hüften beobachtet werden, ist die mechanische Theorie außer stande, zu erklären.“

Auch Ludloff scheint es wunderbar, „daß bei der exponierten Stellung der Hüfte im Mutterleibe nicht mehr Hüftluxationen entstehen. Wir müssen,“ fährt er fort, „immer noch eine größere Nachgiebigkeit des Pfannenbodens oder der Kapsel annehmen, um das Ueberschreiten der physiologischen Breite begreifen zu können.“

Lorenz supponiert in seinem ersten Werke aus ähnlichen Erwägungen eine gewisse Nachgiebigkeit, Plastizität des hinteren Pfannenrandes neben geringer Höhe desselben, wobei er besonders an Rhachitis denkt.

Aus ähnlichen Gründen, besonders aber, weil der angenommene Uterusdruck nicht nur auf das distale Ende des Femur, sondern auch auf den Trochanter major wirken, also den Kopf in die Pfanne hineindrücken müßte, nimmt Hirsch die Wachstumsenergie des fötalen Femur zu Hilfe, um die Entstehung der Luxation zu erklären.

Wir sehen also, daß die Verfechter der mechanischen Theorie eine gewisse krankhafte Disposition des Hüftgelenkes zur Erklärung heranzuziehen geneigt sind.

Bedenkt man, daß die wenigen Fälle, welche ich in dieser Arbeit aus unserem Materiale veröffentliche, aus einem großen Materiale stammen (das nahe an die Zahl 1000 reicht), bedenkt man weiter,

aus welch einem Riesenmateriale der Literatur über Hüftverrenkung entnommen, die wenigen hier beigebrachten scheinbaren Belastungsdokumente stammen, so muß selbst der begeistertste Anhänger der mechanischen Theorie schwankend werden. Wäre die angeborene Hüftverrenkung auf mechanische Kräfte zurückzuführen, sollten sich bei der relativen Häufigkeit des Leidens da nicht mehr Spuren der intrauterinen Raumbeschränkung finden lassen? Nun gibt Schanz an, daß er fast regelmäßig Drucklinien, welche die gegen den Thorax gepreßten Arme auf letzteren zurückgelassen haben sollen, bei Kindern mit angeborener Hüftluxation gesehen habe; dies sei eben ein Ausdruck der allgemeinen intrauterinen Raumbeschränkung. So viel ich auch bei unserem großen Materiale seit 1½ Jahren gerade auf diese Drucklinie achte, so habe ich eine solche doch nicht zu sehen bekommen. Auch mein Chef, Herr Geheimrat Hoffa, hat nichts dergleichen gefunden. Ludloff will sie einmal beobachtet haben, während Ewald sie ebenfalls nicht gesehen hat. Auch wäre bei einer wirklichen Raumbeschränkung, die zur Hüftluxation führt, wahrscheinlich mehr zu erwarten, wie der Ausdruck einer geringen Anpressung der Arme an den Thorax.

Ich habe aber bedeutend schwerer wiegende Argumente gegen eine mechanische Entstehung der Hüftluxation beizubringen. Ich habe aus der Literatur und aus eigener Beobachtung Fälle anzuführen, welche alle Merkmale einer starken intrauterinen Raumbeengung aufzuweisen hatten, und zwar bei starker Flexion resp. Adduktion der Oberschenkel, also in einer Stellung, die einer mechanischen Luxierung der Hüftgelenke denkbar günstig war. Ich weise z. B. auf die Fälle von Genu recurvatum congenitum hin; da die angeborene Knieluxation resp. das Genu recurvatum congenitum bedeutend seltener ist als die angeborene Hüftluxation, müssen die Anhänger der mechanischen Theorie annehmen, daß bei einer Lage des Fötus, wo die Hüften maximal gebeugt, die Kniee gestreckt sind, viel leichter eine Hüftluxation, als eine Knieluxation eintritt, also müßten die Fälle von Kombination der Knieluxation mit Hüftluxation bei weitem die überwiegen, in denen lediglich Knieluxationen vorhanden sind. Das ist aber nicht der Fall. Vielmehr kommen unter den bisher beschriebenen 137 Fällen von angeborener Kniegelenksluxation nur etwa 18 Fälle von kombinierter Knie- und Hüftluxation vor. Weiter kommen hier die kongenitalen Knie- und Hüftkontrakturen in Betracht.

Einige wenige Fälle mögen folgen:

Knauer: Neugeborenes Mädchen mit doppelseitigem Plattfuß, doppelseitiger Luxation der Tibia nach vorne und verringerter Beweglichkeit in den Hüftgelenken, insofern als die vollkommene Streckung und die Abduktion eingeschränkt ist.

Es lag hier also sicher eine Adduktion und Flexion des Hüftgelenkes vor, und die intrauterine Belastung müßten die Verfechter der mechanischen Theorie hier doch für die verschiedenen Deformitäten verantwortlich machen [1]).

Wir beobachteten hier folgende Fälle:

W. K. (Pol. Journ. Nr. 18393), ¼jähriger Knabe mit kongenitalen Kniekontrakturen leichten Grades und mit rechtseitigem Torticollis.

H. R. (Pol. Journ. Nr. 12066), 13tägiger Knabe mit angeborenen Flexionskontrakturen beider Hüft-, Knie- und Fußgelenke.

Besonders der letztere Fall spricht für die Theorie des Keimfehlers; die Mutter des Patienten leidet an Luxatio coxae congenita sinistra.

Ferner führe ich hier einen von Helbing demonstrierten Fall unserer Poliklinik an:

Kind H. Sch., 1¼jähriges Mädchen mit Beuge- und Adduktionskontrakturen in der Hüfte, rechtwinkliger Beugung und starker Valgusstellung des linken Knies, Varusstellung und rechtwinkliger Beugekontraktur des rechten Knies. Rechtseitiger Spitzfuß mit kongenitaler Narbe, linkseitiger hochgradiger Klumpfuß. Eine Patella ist nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Also auch hier handelt es sich um die Wirkung intrauteriner Raumbeschränkung, wahrscheinlich nach Fesselung der unteren Extremitäten durch amniotische Verwachsungen (Narbe). Wie erheblich der Druck gewesen sein muß, ergibt die Konfiguration des Kindes; und doch blieben beide Hüftgelenke intakt.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen, obwohl ich glaube, daß sie sich leicht erheblich vermehren ließen.

Als Resumé dieser meiner Betrachtungen möchte ich hier nochmals meiner Ueberzeugung Ausdruck geben, daß ein **normales Hüftgelenk selbst bei starker Belastung des flektierten**

[1]) Weitere Fälle von Solmsen und Magnus übergehe ich hier, da die Geschichte und Natur derselben ohne weiteres mehr zur Annahme einer primären Mißbildung, als einer intrauterinen Belastung zwingen.



und adduzierten Oberschenkels gegen eine Luxation bis zu hohem Grade gesichert ist; wirkt eine Kraft von relativ früher Zeit an kontinuierlich im Sinne einer Luxierung des Schenkelkopfes, so mag letztere ja einmal eintreten können, obwohl ich den Fall für sehr selten halte. Ich werde noch einmal hierauf zurückkommen; es müssen meiner Meinung nach eben ganz besondere Verhältnisse vorliegen, um infolge mechanischer Einwirkungen ein Hüftgelenk zur Luxation zu bringen; diese Verhältnisse liegen meist im Hüftgelenke selbst, nämlich in einer primären Keimstörung. Nur in überaus seltenen Fällen ist eine Schwäche des ligamentösen Apparates zu beschuldigen; diese fiele aber auch unter den Begriff des kongenitalen Bildungsfehlers. Hierher gehören folgende Fälle:

J. Wolff: 9½jährige Patientin mit fixierter doppelseitiger angeborener Hüftluxation und angeborener Luxation des linken Kniegelenkes, willkürliche Luxation des rechten Kniegelenkes, bewegliche angeborene Luxation der beiden oberen Radiusgelenke; außerdem abnorm weiter und nachgiebiger Kapsel- und Bandapparat der meisten Gelenke (Gruppe II, Fall 35).

Wolff führt diese Deformitäten, auch die angeborene Hüftluxation — meiner Meinung nach mit Recht — auf eine angeborene Kapselerweiterung zurück.

Weiter möchte ich hierzu einen Fall von Drehmann und die 3 interessanten, von Magnus veröffentlichten Fälle rechnen:

Drehmann: 5/4 Jahr alter Knabe mit Lux. cox. congen. dextr. und abnormer Schlaffheit fast sämtlicher Gelenke.

Die Fälle von Magnus (55—57) habe ich in der 2. Gruppe bereits zitiert; hinzufügen will ich hier noch, daß hereditäre Momente fehlten. Eine ältere Schwester der 3 ganz dasselbe Krankheitsbild zeigenden Geschwister war normal. Die Geburt der beiden älteren Patienten geschah in Steißlage, die Beine nach oben geschlagen, während die des letzten normal verlief, alles Momente, welche mehr auf einen Keimfehler, als auf Belastungsursache hinweisen. Magnus hält seine Fälle ebenfalls für „durch gemeinsame Störungen angeborener Art“ entstanden, läßt daneben aber auch mechanische Momente gelten.

Ein weiteres disponierendes Moment hat man in einer primären krankhaften Weichheit und Nachgiebigkeit des fötalen Knochens gesucht, worauf wir hier nicht eingehen wollen,

da es bekannt ist, wie weit wir noch von der Lösung der Frage betr. die fötale Rhachitis entfernt sind.

Als letzte Fälle unserer Gruppe haben wir jetzt noch die mit Torticollis kombinierten zu besprechen.

Es ist bekannt, daß man den angeborenen Schiefhals mit den verschiedensten anderen Mißbildungen beobachtet hat, so mit angeborenen Klumpfüßen, Radiusdefekt, Muskeldefekten, Polydaktylie, Fingerdefekten, Strabismus congen., Hasenscharte. Man hat diese Fälle gewöhnlich als Beweise für die Keimfehlerätiologie des Torticollis benützt. Auch wir haben neben unseren Fällen von Torticollis mit Hüftluxation auch einen mit Kniekontrakturen, den ich eben erwähnte, beobachtet.

Joachimsthal gibt an, Kombinationen von Luxation mit Torticollis 3mal beobachtet zu haben, und zwar sowohl auf derselben als auch auf der entgegengesetzten Seite.

In dem Fall von Zehnder (30) ist eine Angabe über den Geburtsverlauf nicht vorhanden; Verfasser hält die Affektionen für „kongenitale".

Ebenso Hantke, dessen Fall (47) in Schädellage geboren wurde; Heredität nicht vorhanden, der Torticollis wurde seit der Geburt bemerkt.

Während Riedinger in seinem Falle (54) die Hüftluxation, Beckenhypoplasie und den gleichseitigen Schiefhals als gleichwertig, als Folge intrauteriner Belastung ansieht, ist Kirmisson geneigt, in seinem Falle (42) den Torticollis als zufällig, durch ein Geburtstrauma entstanden, anzusehen. Bei meinen 4 Fällen sind schwere Geburten, und zwar Steißgeburten, notiert. In einem Falle (64) wurde bald nach der Geburt eine Geschwulst des Kopfnickers festgestellt. Die beiden Fälle von Ewald (58 und 59) waren ebenfalls Steißgeburten; Ewald schließt aus seinen Fällen auf eine intra partum stattgefundene Zerreißung des durch intrauterine Belastung entstandenen Schiefhalses.

Für meine Fälle möchte ich die Frage eines Zusammenhanges zwischen der Hüftluxation und dem Torticollis offen lassen; gleichwohl neige ich mich hier eher der Kirmissonschen Auffassung zu, wonach der Schiefhals dann als von der Hüftluxation unabhängig anzusehen wäre. Ich gebe aber zu, daß das Zusammentreffen beider Affektionen ein auffallend häufiges ist. Ich nehme umso eher Abstand davon, hier auf diese Fragen näher einzugehen, als ich glaube,

daß der Schiefhals sich nicht im entferntesten so gut eignet, aus seiner Kombination mit Hüftverrenkung auf eine Belastungsätiologie der letzteren zu schließen, wie etwa die Knieluxationen sowie die Knie- und Hüftkontrakturen. Nichtsdestoweniger füge ich hier noch einen Fall bei, welcher mir für diese Frage nicht uninteressant scheint:

Maaß: Neugeborenes, sehr kleines Mädchen; Geburt in Schädellage. Das Kind wies eine Myelocystocele und ein Caput obstipum mit großer, fibröser Geschwulst des Kopfnickers auf. Die Mutter hat eine doppelseitige Hüftluxation[1]).

Ich gehe nun zu einer Gruppe von Patienten über, die ich in der Aufzählung des Gesamtmateriales nicht mit aufgeführt habe, weil es sich bei der mit der Hüftluxation gleichzeitig vorhandenen Krankheit nicht um eine Deformität handelt, sondern mehr um ein zu Deformitäten führendes Leiden nervöser Natur. Ich meine die Littlesche Krankheit.

Diese Fälle beanspruchen unser Interesse natürlich von einem ganz anderen Standpunkt aus, als die bisher beschriebenen. Ich führe diese Gruppe hier also nur an, einmal, um unser Material vollständig wiederzugeben, zweitens wegen des hohen praktischen und wissenschaftlichen Interesses, das die Frage darbietet: Kann durch die Spasmen der Adduktoren des Oberschenkels bei der Littleschen Krankheit eine Hüftluxation entstehen, und wie ist dieselbe von der angeborenen Luxation sensu strictiori zu unterscheiden?

Ohne auf die alten antagonistischen Theorien bezüglich der Hüftluxation einzugehen, will ich hier auf den einen Fall Ludloffs hinweisen, der eine Kombination von Littlescher Krankheit und

[1]) Der Deutung, die Maaß seinem Fall gibt, kann ich mich nicht anschließen; er hält den Schiefhals für eine intrauterine Belastungsdeformität und glaubt, in seinem Falle Anhaltspunkte für die Annahme mütterlicher Beckenenge zu haben. Ich meine, hier liegt die Versuchung nahe, Bildungsstörungen sowohl im Sternocleidomastoideus als in der Wirbelsäule anzunehmen, vielleicht infolge einer erblichen Disposition zu Keim- oder Bildungsstörungen. Sei dem, wie ihm wolle, die Annahme mütterlicher Beckenenge bei doppelseitiger Hüftluxation ist ungerechtfertigt, da Luxationsbecken meist vorzügliche Geburtsbecken sind.

Hüftluxation zeigte. Aus der röntgographisch festgestellten fehlenden Verdickung des Pfannenbodens im Bereiche des Pfannendaches, aus dem Fehlen des doppelt konturierten vorderen unteren Pfannendaches schließt Ludloff, daß hier die Luxation nach der Geburt entstanden sei, da durch die stetige Adduktion und Flexion der Kopf stetig gegen den hinteren oberen Pfannenrand gedrückt wird.

Ich kann nun über 4 Fälle von Little und angeborener Luxation berichten, von denen ich aber leider nur zwei Röntgenbilder besitze.

Hüftluxation und Littlesche Krankheit.

1. M. W., 3 1/2 Jahre altes Mädchen.

Kind wurde im 7. Monat als Zwillingskind geboren, wog 2 3/4 Pfund; es soll in Bezug auf die Haare und Nägel ganz gut ausgebildet gewesen sein, auch ganz kräftig geschrieen haben. Es mußte 9 Wochen in der Wärmewanne gehalten werden. Die Haltung der Arme und Beine soll in den ersten 1 1/2 Jahren, wo das Kind mit Ammenmilch ernährt wurde, annähernd normal gewesen sein; darauf sollen sich dann allmählich die Störungen in der Bewegungsfähigkeit, die jetzt vorhanden sind, ausgebildet haben.

Mäßig kräftiges Kind. Strabismus. Hochgradige Sprachstörung. Intelligenz etwas gestört. Rechter Arm annähernd normal, linker zeigt Beugestellung im Ellenbogengelenke, Pronationsstellung der Hand. Bewegungen spastisch.

Knie in Beugestellung, Füße in Plattfußstellung. Adduktoren zeigen starke Spasmen und setzen Spreizbewegungen lebhaften Widerstand entgegen. Kind kann weder gehen, noch stehen, noch sitzen.

Ferner besteht eine doppelseitige Hüftverrenkung.

2. E. B., 4 1/2 Jahre altes Mädchen.

Siebenmonatskind, kam asphyktisch zur Welt. 2 andere Kinder, von denen eines vor, eines nach der Patientin geboren wurde, sind ganz gesund. Während der Schwangerschaft will die Mutter, die sonst stets gesund war, öfters ziehende Schmerzen in den Beinen gehabt haben. Vater vor 10 Jahren lungenleidend gewesen, sonst angeblich stets gesund.

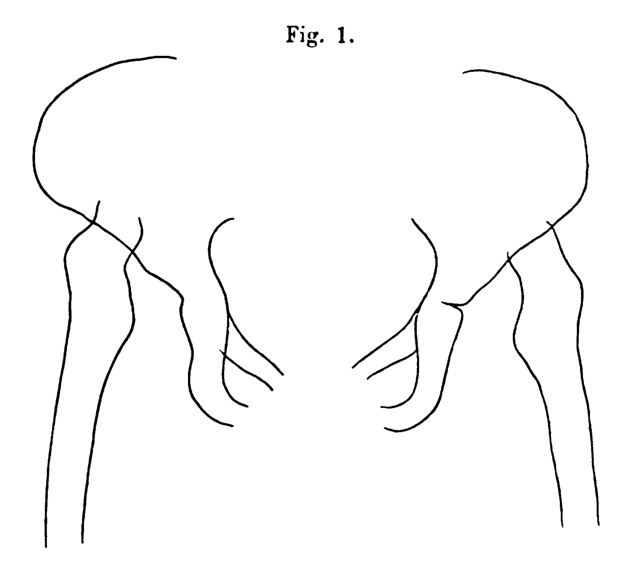
Die Störung in der Bewegungsfähigkeit und die Intelligenzschwäche wurden von den Eltern sehr früh bemerkt. Von sonstigen Erkrankungen hat Patientin Masern, Varicellen und einmal einen nässenden Ausschlag auf dem Kopfe gehabt.

Patientin ist ein gut genährtes Kind. Kopf auffallend groß. Strabismus convergens leichten Grades. Gang schwerfällig, spastisch, mit gebeugten Hüft- und Kniegelenken. Bei Rückenlage sind die Oberschenkel stark adduziert, Spreizfähigkeit äußerst gering. Dabei fällt die starke Spannung der Adduktoren auf, ebenso der Flexoren. Beiderseits Hochstand der Patella. Geringer Spitzfuß. Obere Extremitäten sind schwach, aber frei von Spasmen.

Intelligenz gering.

Außerdem besteht eine doppelseitige Hüftgelenksverrenkung.

Fig. 1.



Der Trochanter major überragt die Roser-Nélatonsche Linie links um 4, rechts um 5 cm.

Das Röntgenbild (Fig. 1) wird weiter unten besprochen werden.

3. A. Z., 5 Jahre alter Knabe. (cf. Gläßner, Die Littlesche Krankheit. Ztschr. f. orth. Chir. Bd. XIII, S. 554.)

Normale Geburt im 9. Monat nach normaler Schwangerschaft. Kind soll an epileptischen Anfällen leiden.

Intelligenz normal.

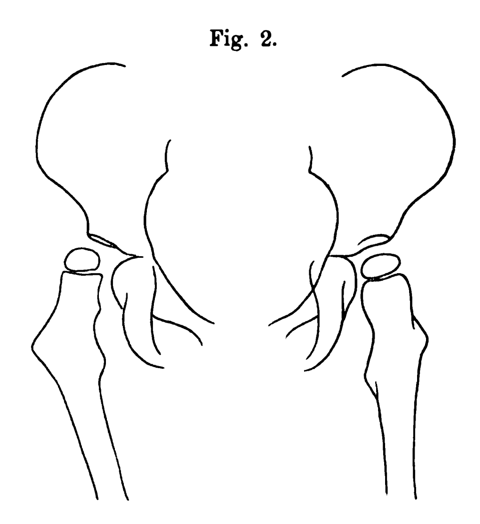
Obere Extremitäten frei, untere zeigen Spasmen, links etwas stärker als rechts. Hochgradige Beugekontrakturen der Kniee. Starke Adduktorenspannung, wodurch die Beine beim Stehen gekreuzt werden. Füße in Equinusstellung. Doppelseitige Hüftverrenkung.

4. Gr. W., 3jähriges Mädchen.

Eltern angeblich gesund.

Kind rechtzeitig geboren, Geburt leicht und normal. Kindeslage unbekannt. Die Fruchtwassermenge soll „nicht allzu reichlich" gewesen sein. Das ursprünglich kräftige Kind wurde im Alter von 3 Monaten im Kaiser Friedrich-Krankenhaus zu Berlin wegen „Ausschlag" behandelt. Als das Kind 1 Jahr alt war, merkten die Eltern die Bewegungsstörung der Beine. Patientin ist von mäßigem Ernährungszustand. Oberschenkel stark adduziert und etwas ein-

Fig. 2.



wärts rotiert. Abduktionsbewegungen aktiv und passiv sehr eingeschränkt. Gang der Patientin spastisch. Kein Strabismus. Obere Extremitäten normal.

Linkerseits besteht ein ganz geringer Trochanterhochstand. Die Verschieblichkeit des Schenkelkopfes ist eine äußerst geringe. Der letztere ist im Niveau der Pfanne fühlbar.

Das Röntgenbild (Fig. 2) zeigt eine geringe Subluxation des linken Schenkelkopfes.

Diagnose: Littlesche Krankheit. Subluxation der linken Hüfte.

Betrachten wir nun die beiden uns hier zur Verfügung stehenden Röntgenbilder, so erkennen wir sofort an den Konturpausen, daß es sich um zwei verschiedene Typen handelt.

Fig. 1 (Fall 2) weist ein überaus hochgradiges Luxationsbecken auf: die Pfannendächer sind absolut flach und gehen fast unmerklich

in die seitliche Begrenzung der Darmbeine über; der Pfannenboden ist verdickt. Die Schenkelköpfe stehen hoch oben auf dem Darmbein.

Fig. 2 (Fall 4) dagegen zeigt eine geringe Subluxation der linken Hüfte, während die Pfanne nur geringe Anomalien gegenüber einer normalen aufweist. Auch die Femurköpfe zeigen kaum Veränderungen. Der linke Oberschenkel steht in Adduktion und Innenrotation.

Bei der Betrachtung dieser beiden Fälle muß man sich daran erinnern, daß es sich um Patienten verschiedener Altersstufen handelt (Fall 2 ist 1½ Jahr älter als Fall 4), gleichwohl bin ich geneigt, in Fig. 1 eine richtige kongenitale Hüftluxation zu erblicken, deren Komplikation mit Littlescher Krankheit ich für zufällig erachte, in Fig. 2 dagegen glaube ich eine infantile Subluxation des einen Oberschenkels annehmen zu dürfen, wie Ludloff dies auf Grund seines Falles getan hat. Als Ursache dieser Subluxation sehe ich mit Ludloff die Muskelspasmen an, welche, bei paretischer Beschaffenheit der Antagonisten, stets gleichmäßig in demselben Sinne wirkend, durch Adduktion, Flexion und Innenrotation den Kopf von der Pfanne entfernen.

Da mir für Fall 1 und 3 keine Röntgenbilder vorliegen, muß ich mich einer Deutung der Fälle enthalten.

Fasse ich nun noch einmal zum Schlusse meiner Abhandlung meine Ansicht über das beigebrachte Material zusammen, so komme ich zu folgenden Thesen:

1. Die Fälle von angeborener Hüftluxation, welche mit den in Gruppe I aufgeführten Deformitäten kombiniert sind, lassen sich bei Vernachlässigung der mit Spina bifida komplizierten zwar am ungezwungensten mit der Annahme einer für alle die Deformitäten gleichen dunklen Ursache, des primären Keimfehlers erklären, absolute Beweiskraft haben sie aber wegen der Multiplizität der Deformitäten, welche die Beurteilung erschwert, meist nicht.

2. Die Fälle der Gruppe II scheinen teilweise für intrauterine Belastungsmomente zu sprechen, besonders in den Fällen, bei welchen eine intrauterine Flexion und Adduktion im Hüftgelenke wahrscheinlich oder sicher bestanden hat, gleichwohl ist es plausibler, in der fehlerhaften Haltung der Gliedmaßen eher einen Aus-



druck der durch gemeinsame primäre Gelenkanomalien bedingten Funktionsstörung zu sehen; das in seiner Funktion schwer geschädigte Glied vermag sich raumbeengenden Einflüssen nicht mehr zu entziehen; dabei lasse ich es dahingestellt sein, ob ein Teil von Anomalien auf Konto der so entstehenden sekundären intrauterinen Belastung zu setzen ist.

3. Es finden sich genügend Fälle, welche ihrer Konfiguration nach denkbar günstige Verhältnisse für eine mechanische intrauterine Luxierung des Hüftgelenkes darbieten, ohne daß es zur Luxation kommt. Dieses, sowie der Umstand, daß bei weitem die meisten Hüftluxationen keine Spuren intrauteriner Belastung darbieten, spricht für die Aetiologie des primären Keimfehlers.

4. Unsere Fälle von Hüftgelenksluxation und Torticollis sprechen eher für ein zufälliges Zusammentreffen als für eine gemeinsame Entstehungsursache.

5. Bei unseren Fällen von Hüftluxation und Littlescher Krankheit ist in einem Falle ein zufälliges Zusammentreffen, in einem anderen die Annahme einer sekundären Hüftgelenksluxation (also nicht einer kongenitalen sensu strictiori) wahrscheinlich, letztere ist von ersterer deutlich durch das Röntgenbild zu unterscheiden.

Kurz nachdem ich die vorliegende Arbeit in den Druck gegeben hatte, kam mir die Ewaldsche Arbeit aus der Vulpiusschen Klinik in die Hände; sie behandelt dieselben Fragen, wie meine Arbeit, verwertet jedoch alle sich ergebenden Momente im Sinne der Belastungstheorie. Obwohl ich ursprünglich nicht die Absicht hatte, auf alle Argumente, die für die Theorie des primären Keimfehlers und gegen die Belastungstheorie sprechen, näher einzugehen, kann ich es mir angesichts dieser Arbeit doch nicht versagen, in möglichster Kürze die Betrachtungen Ewalds einer Kritik zu unterziehen.

1. Ewald führt zu Gunsten der Belastungstheorie die Kombination der Hüftluxation mit einer zweiten Anomalie an, die „einstimmig als meist durch eine abnorme intrauterine Belastung entstanden angesehen“ wird. Er nennt als solche Torticollis, Pes varus, Genu recurvatum, Coxa vara.

Was den Torticollis betrifft, so kann von einer „Einstimmigkeit“ in Bezug auf die Erklärung der Aetiologie nicht die Rede sein. Ich will hier nicht näher auf die einzelnen Theorien eingehen,

sondern nur hervorheben, daß die meisten Autoren an der Einheitlichkeit der Aetiologie berechtigte Zweifel hegen. Die gar nicht so selten vorkommende Vererbung macht „die gelegentliche Entstehung des Leidens auf Grund einer fehlerhaften Keimanlage zweifellos" (Joachimsthal). Daß der Torticollis congenitus auch als Belastungsdeformität vorkommen kann, ist anzunehmen. Ich muß speziell in Bezug auf die Kombination von Hüftluxation und Torticollis auf den diesbezüglichen Teil meiner Arbeit verweisen.

Auch bezüglich des Pes varus gilt dasselbe; so sicher, wie er als Belastungsdeformität vorkommen kann, so sicher müssen wir auch an seiner Entstehung durch fehlerhafte Keimanlage festhalten, wenn letztere Aetiologie auch wohl die seltenere ist; anatomische Anomalien, eigenartige erbliche Verhältnisse und die Kombination mit anderen Deformitäten legen das nahe. Und wenn auch im Einzelfalle, besonders bei den uns interessierenden Kombinationen, die Entscheidung zwischen beiden Aetiologien eine schwierige, ja oft unmögliche sein kann, so muß man doch auch daran denken, daß bei einer durch primäre Gelenkanomalien verursachten Bewegungsstörung es zu sekundären Druckerscheinungen, die wohl auch in einem Pes varus bestehen können, kommen kann, daß wir also dann mehrere Deformitäten von verschiedener Aetiologie vor uns haben.

Was die Kombination der Hüftluxation mit dem Genu recurvatum betrifft, so habe ich dieselbe in Bezug auf das gegenseitige Verhältnis in dieser Arbeit genügend berücksichtigt.

Wenn schließlich Ewald behauptet, daß Hoffa seine Fälle von einseitiger Coxa vara congenita mit Hüftluxation der anderen Seite auf intrauterinen Raummangel zurückführt, so weiß ich nicht, woraus dieser Schluß gezogen wird; Hoffa sprach in seinem diesbezüglichen Vortrag nur von kongenitalem Ursprung der Anomalien und steht für diese Form der angeborenen Coxa vara durchaus auf dem Standpunkte der Keimfehlertheorie. Gerade die in einem Falle nachgewiesene anatomische Anomalie des Schenkelkopfes und -halses ist hierfür als Beweis anzusehen.

Diese Fälle von Kombination der Coxa vara congen. mit Luxatio coxae congen. habe ich aus äußeren Gründen in meiner Arbeit nicht angeführt; ich weise hier auf ein sehr schönes, diese Anomalien zeigendes Röntgenbild hin, welches in dem Atlas von Hoffa und Rauenbusch veröffentlicht wird.

Wir müssen hier also zunächst feststellen, daß die Einstimmigkeit, mit der die oben erwähnten Deformitäten als Belastungsdeformitäten angesehen werden, doch wohl nicht ganz einwandsfrei ist.

2. Wenn nun Ewald sagt, daß es „durch pathologisch-anatomische Untersuchungen, durch Tierversuche und durch klinische Beobachtung“ wahrscheinlich gemacht werde, daß es sich bei der angeborenen Hüftverrenkung um eine Belastungsdeformität handle, so muß ich hierauf erwidern, daß die gewählten Vergleiche mit dem durch intrauterinen Druck entstandenen Pes varus congenitus, mit dem durch einseitigen Zug bedingten Pes varus paralyticus, mit der habituellen Skoliose und anderen Belastungsdeformitäten, ferner mit dem artefiziell erzeugten Chinesinnenfuß, welche beweisen, daß durch abnorme Belastung abnormes Knochenwachstum bedingt wird, kaum geeignet sind, in der Theorie der angeborenen Hüftverrenkungen herangezogen zu werden, denn es handelt sich hier ja nicht um die absolut unanfechtbare Tatsache, daß durch abnorme Belastung abnormes Knochenwachstum hervorgerufen wird, sondern um die Frage, ob die angeborene Hüftverrenkung abnormer Belastung ihre Entstehung verdankt, oder ob der letzteren rein sekundäre Bedeutung zukommt, wie die Anhänger der Theorie des Keimfehlers annehmen. Was ferner die Tierversuche betrifft, welche Ewald erwähnt, so spielt er hier offenbar auf die Deutschländerschen Experimente an, welche uns ja aber nur beweisen, daß der normale Organismus tote Hohlräume, die nicht der Funktion dienen, im allgemeinen nicht duldet, sondern daß derselbe bestrebt ist, diese Hohlräume mit den ihm zu Gebote stehenden Kräften zu beseitigen. So interessant die Versuche Deutschländers sind, kann ich ihnen doch irgend eine beweisende Kraft für die Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkungen nicht beimessen.

Der bei dieser Gelegenheit zitierte Fall von Lorenz, bei dem infolge spondylitischer spastischer Paraplegie schließlich eine Luxation der Schenkelköpfe verursacht wurde, kann meines Erachtens die Entstehung der angeborenen Hüftluxation auch nicht erklären, er beweist nur die Möglichkeit der Entstehung einer Hüftluxation bei hochgradigen pathologischen Zuständen der Hüftmuskulatur, welche ja bekannt ist, und für die ich sogar aus meiner Kasuistik einen Fall vorbringe, bei welchem ich mir die Entstehung der Hüftluxation ähnlich erkläre (cf. Hüftluxation und Littlesche

Krankheit). Bei den spastischen Kontrakturen liegen doch die Verhältnisse gewöhnlich so, daß bestimmte Muskelgruppen ihre Antagonisten an Kraft überwiegen, so daß schließlich, ähnlich wie bei gewissen Formen der paralytischen Luxationen, Verrenkungen entstehen können. Die Seltenheit dieser Affektionen illustriert übrigens, wie stark das Hüftgelenk gegen Verrenkungen gesichert ist. Davon abgesehen ist es aber doch unmöglich, die in den Extremitäten des Fötus liegenden Kräfte mit den außer ihm, in dem Druck des Uterus etc., gelegenen zu identifizieren!

Auf Punkt 3 der Ewaldschen Zusammenfassung brauche ich hier nicht näher einzugehen; er behandelt die mechanischen Kräfte, welche seiner Meinung nach für das Zustandekommen der angeborenen Hüftverrenkung in Betracht kommen. Ich sehe diese Kräfte mit Hoffa, Vogel u. a. auch für die Manifestation der angeborenen Hüftverrenkung als sehr wichtige, aber als rein sekundäre an. Ihr Fehlen oder Vorhandensein ist dafür ausschlaggebend, ob die Hüftgelenksverrenkung schon gleich bei der Geburt, oder erst später, bei eintretender Belastung, durch den Gehakt etc., manifest wird.

Was die entwicklungsgeschichtlichen Erwägungen betrifft, welche Ewald gegen die Theorie eines Bildungsfehlers ins Feld führt, so richten sich dieselben vor allem gegen die v. Ammonsche Auffassung (Hemmungsbildung). Letzterer Autor meint, daß in manchen Fällen von angeborener Hüftgelenksverrenkung der Kopf überhaupt nie in der Pfanne gewesen sei; man könnte dann natürlich von einer Luxation sensu strictiori überhaupt nicht sprechen. Diese Anschauung ist nach den Petersenschen Untersuchungen über die Entwicklung des Beckens und der unteren Extremität nicht mehr zu halten, damit ist aber doch nicht die ganze Keimfehlertheorie über Bord zu werfen; wir lassen eben die alte v. Ammonsche Theorie in modifizierter Form gelten. Ich pflichte Wolff u. a. durchaus bei, wenn sie die Hüftluxation nicht als eine Hemmungsbildung, sondern als einen originären Keimfehler betrachtet wissen wollen. Wie und auf welcher Basis derselbe entsteht, ist zwar für uns zunächst vollkommen dunkel; der Versuch Vogels, denselben durch ein „zu viel", welches die Hüftpfanne, durch ein „zu wenig", welches den Schenkelkopf bei der Differenzierung des Mutterblastems erhält, erklären zu wollen, scheint mir geistvoll, aber überflüssig; denn es baut sich sofort wieder eine hohe Wand vor unseren Augen auf: welcher Ursache verdankt diese ungleiche Ver-

teilung des Blastems ihre Entstehung? Und wir müssen bescheiden wieder unsere Unwissenheit bekennen. Und da die Vogelsche Theorie bisher jeder Stütze durch anatomische Untersuchungen entbehrt, wird sie wohl einstweilen keine allgemeine Verbreitung finden.

Jedenfalls aber dürfen wir bis auf weiteres den Begriff des originären Bildungsfehlers nicht fallen lassen; es gibt nun einmal angeborene Fehler, für welche jede andere Annahme gekünstelt erscheint. Und die Schwierigkeit, welche der Begriff „Vitium primae formationis" in sich birgt, darf uns nicht verhindern, ihm eine Stellung in der Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkung anzuweisen.

Wenn Ewald sagt: „Für uns kommt hier nur die Frage in Betracht, wie man sich die große Masse der kongenitalen Luxationen des Hüftgelenkes erklären kann, und das geht nicht durch Anführung und Verallgemeinerung besonderer Fälle, in denen alle möglichen Verbildungen und Defekte vereinigt sind, und die Luxation gleichsam nur einen Nebenbefund darstellt," so lasse ich diese Anschauung durchaus gelten; meine kurzen Ausführungen über die mit derartigen Mißbildungen kombinierten Luxationsfälle geben meine Ansicht über diesen Punkt wieder; ich meine aber auf der anderen Seite, daß die im Verhältnis zur Häufigkeit der unkomplizierten Fälle von angeborener Hüftverrenkung nicht sehr zahlreichen Fälle von Komplikation mit „Belastungsdeformitäten" dann auch nicht zu sehr für die mechanische Theorie der Entstehung der „großen Masse der kongenitalen Luxationen des Hüftgelenkes" verallgemeinert werden dürfen.

Ich gehe jetzt auf den 5. Punkt der Ewaldschen Zusammenfassung über: „Es ist die Tatsache beachtenswert, wie auf Röntgenbildern nachgewiesen ist, daß 1½—3 Jahre nach erfolgter Reposition die Pfanne und der Kopf völlig normal geworden sind, was nie der Fall sein würde, wenn es sich um ein Vitium primae formationis handelte." Dieser, schon von Deutschländer u. a. ausgesprochenen Ansicht möchte ich entgegenhalten, daß das sachkundige Auge doch wohl stets an gewissen Abweichungen von der Norm am Röntgenbilde noch erkennen wird, ob eine angeborene Luxation vorgelegen hat; wenigstens konnten wir dies auch an vor langer Zeit anatomisch reponierten Gelenken sehen. Nun ist ja bekannt, daß das angeboren luxierte Gelenk gewisse sekundäre Veränderungen noch nach der Geburt erleiden kann; diese Veränderungen sind auf die abnorme

Funktion zurückzuführen. Daß diese sekundären Veränderungen bei hergestellter normaler Funktion bis zu einem gewissen Grade sich zurückzubilden vermögen, dafür liegen in der Transformationskraft ausreichende Möglichkeiten. Aber auch ohne daß wir uns hier auf theoretische Betrachtungen einzulassen brauchen, finden wir in der täglichen chirurgischen Erfahrung genügende Beweise für die mächtigen Umgestaltungen, welche zwei miteinander in Kontakt gebrachte Knochen erfahren können; ich meine die Nearthrosenbildung. Daß dieselbe bei dem auf dem Darmbein stehenden Kopfe des kongenital verrenkten Hüftgelenkes eine geringere Rolle spielt, als wir es sonst bei anderen Luxationen zu sehen bekommen, liegt daran, daß hier der Oberschenkel nicht senkrecht auf dem Darmbeine steht, und ferner daran, daß die dicke Kapsel einen innigen Kontakt nicht zuläßt. Gleichwohl sehen wir auch bei der unbehandelten angeborenen Hüftluxation eine mehr oder weniger ausgedehnte Ausbildung einer neuen Pfanne. Anders dagegen, wenn wir den Oberschenkelkopf in die Pfanne stellen; findet derselbe Halt an dem oberen Dache der letzteren, so sind alle Bedingungen für die Bildung einer „Nearthrose" (und zwar an dem ursprünglich angelegten normalen Pfannenort) gegeben. Ich glaube, das erklärt in ungezwungener Weise die Tatsache der Umgestaltung des Hüftgelenkes nach der Reposition der Verrenkung und tangiert die Theorie des primären Keimfehlers in keiner Weise.

Literatur.

1. Adams, Club-foot; its causes, pathology and treatment. Second Edition. London 1873. (Zit. nach Bessel-Hagen.)
2. v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.
3. Bachert, Ueber einen Fall von angeborener Rectovaginalfistel mit gleichzeitiger doppelseitiger Hüftgelenksluxation. Inaug.-Diss. Gießen 1893.
4. Bacilieri, Ueber kongenitale Luxationen im Kniegelenk. Archiv f. Orthopädie etc., Bd. 3, H. 3.
5. Bade, Kann uns die Röntgographie Aufschluß geben über die Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkung? Wiener klin. Rundschau 1900, Nr. 45 bis 48.
6. Bar et Lamotte, Société obstétricale et gynécologique de Paris 1891. (Zit. nach Kirmisson.)

7. Barth, Ein Fall von angeborener Knie- und Hüftgelenksverrenkung. Archiv f. klin. Chir. 1885, Bd. 31, S. 670.
8. Bernacchi, Archivio di Orthopedia 1893, Fasc. 3. (Zit. nach Haudek, Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 4, S. 366.)
9. Bessel-Hagen, Die Pathologie und Therapie des Klumpfußes. Heidelberg 1889. Verl. von Otto Petters.
10. Cautru, Annales de la Soc. obstétr. de France 1892 und Revue d'Orthopédie Nov. 1892. (Zit. nach Kirmisson.)
11. Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain. Livr. 2, p. 2, Fig. 23. (Zit. nach v. Ammon.)
12. De Forest Willard, Deformities congenital multiple arms and legs, femurs deficient. Transactions of the Americ. Orthop. Association 1900.
13. Delanglade, Note sur un cas de malformations multiples chez un nouveau né. Revue mens. des Malad. de l'Enfance. Mai 1897.
14. Drehmann, Zur Aetiologie der kongenitalen Hüftluxation nebst Bemerkungen über die unblutige Behandlung derselben nach Paci-Lorenz. Zentralbl. f. Chir. 1899, Nr. 13.
15. Ewald, Zur Aetiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 80, H. 3 und 4.
16. Froning, Ein Fall von kongenitaler Hüftgelenksluxation bei einem achtmonatlichen Fötus. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
17. Goesche, Ueber Trichterbrust. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
18. Grawitz, Ueber die Ursachen der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Virchows Archiv 1878, Bd. 74, H. 1.
19. Hantke, Ein Beitrag zur Aetiologie des Caput obstipum musculare. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
20. Helbing, Berliner med. Gesellschaft. Sitzung vom 22. Februar 1905.
21. Heusner, Ueber Ursachen, Geschichte und Behandlung der angeborenen Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1898, Bd. 5.
22. — Ueber die angeborene Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1902, Bd. 10.
23. Hirsch, Die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung. Virchows Archiv, Bd. 148, H. 3.
24. Hirschberger, Beitrag zur Lehre der angeborenen Skoliosen. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 7.
25. Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 1905. 5. Aufl.
26. — Die kongenitale Coxa vara. Zentralbl. f. Chir. 1905, Nr. 25, S. 677 und Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 32.
27. Hoffa und Rauenbusch, Atlas der orthopädischen Chirurgie in Röntgenbildern. F. Enke. Stuttgart 1905.
28. Holtzmann, Die Entstehung der kongenitalen Luxationen der Hüfte und des Knies und die Umbildung der luxierten Gelenkteile. Virchows Archiv 1895, Bd. 140, S. 272.
29. Joachimsthal, Geheilte angeborene Knie- und Hüftgelenksluxation. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 15 und 16.
30. — Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Hamburg 1902. Lukas Gräfe und Sillem. S. 54.
31. — Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Jena 1905. Fischer. S. 426.

32. Kirmisson, Nanisme, déformations multiples du squelette etc. Revue d'orthopédie 1898, Nr. 4.
33. — Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Uebersetzt von Deutschländer. 1899.
34. — Des Luxations congénitales de la hanche. Revue d'orthopédie 1894, S. 186.
35. Knauer, Beitrag zu den kongenitalen Luxationen im Kniegelenk. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 5, Ergänzungsheft.
36. Kocher, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1889. Zit. nach Hoffa-Blencke, Orthop. Literatur. Enke. 1905.
37. Krönlein, Die Lehre von den Luxationen. Deutsche Chirurgie 1882. Lieferung 26, S. 88.
38. Lepage et Grosse, Luxation congénitale de la hanche droite chez un nouveau né atteint de malformations multiples. Revue d'orthopédie 1901, S. 257.
39. Lorenz, Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung. Wien und Leipzig. 1895. Urban und Schwarzenberg.
40. — Ueber die Heilung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung durch unblutige Einrenkung und funktionelle Belastung. Leipzig und Wien. 1900. Deuticke.
41. Ludloff, Zur Pathogenese und Therapie der angeborenen Hüftgelenkluxation. Jena 1902. Fischer.
42. Maaß, Ueber den „angeborenen" Schiefhals. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 9, S. 416.
43. Magnus, Ein Fall von multiplen kongenitalen Kontrakturen mit Muskeldefekten. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 10, H. 2.
44. — Ueber totale kongenitale Luxation der Kniegelenke bei drei Geschwistern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905.
45. Narath, Beiträge zur Therapie der Luxatio coxae congen. Wien und Leipzig 1903. Braumüller.
46. Riedinger, Luxatio supracotyloidea und Hypoplasie des Beckens als intrauterine Belastungsdeformität (zugleich Torticollis). Archiv f. Orthopädie etc. 1905, S. 146.
47. Rupprecht (zit. nach Bessel-Hagen).
48. Sainton, Étude sur l'anatomie de la hanche chez l'enfant et sur la pathogénie de la luxation congénitale du fémur. Revue d'orthopédie 1893, S. 425.
49. Sandifort, Animadversiones de vitiis congenitis et de fracturis articulationis coxae. Diss. Leyden 1837. (Zit. nach v. Ammon.)
50. Schanz, Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 9, S. 359.
51. Schede, Die angeborene Luxation des Hüftgelenkes. Ergänzungsheft 3 der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Hamburg 1900. Lukas Gräfe und Sillem.
52. Taylor, 18. Kongreß der Amer. Orthop. Association. Zit. nach Spitzy, Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 14, S. 151.
53. Teufel, Ueber einen Fall von multiplen Mißbildungen und die operative Behandlung der kongenitalen Hüftluxation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1889, Bd. 29, S. 340.



54. Vogel, Angeborene Skoliose und Luxatio coxae congen. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 12, S. 421.
55. — Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Luxatio coxae congen. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 14, H. 1, S. 132.
56. Voß, Inversio vesicae urin. og lux. femoris congen. Christiania 1857. (War mir unzugänglich!)
57. Wehsarg, Ueber die kongenitale Subluxation des Kniegelenkes. Archiv f. Orthopädie etc., Bd. 3, H. 3.
58. Wolff, Ueber einen Fall von angeborener Flughautbildung. Archiv f. klin. Chir. 1889, Bd. 38, S. 66.
59. — Ueber einen Fall von „willkürlicher" angeborener präfemoraler Kniegelenksluxation nebst anderweitiger angeborener Anomalien fast sämtlicher Gelenke des Körpers. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 2, S. 23.
60. — Die Bedeutung des Röntgenbildes für die Lehre von der angeborenen Hüftverrenkung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1897/98. Bd. 1.
61. — Ueber die Ursachen, das Wesen und die Behandlung des Klumpfußes. Herausgegeben von Joachimsthal. Berlin 1903. Hirschwald.
62. Zehnder, Ueber den muskulären Schiefhals. Diss. Berlin 1886.

Referate.

Hoffa und Rauenbusch, Atlas der orthopädischen Chirurgie in Röntgenbildern. Enke. Stuttgart 1905. Lief. 1 und 2.

Für kein Spezialgebiet der Medizin hat die große Entdeckung Röntgens eine größere Fülle von Gaben gebracht, wie für die Orthopädie; für keinen Arzt ist es wichtiger, daß er versteht, die Vorteile, welche ihm die neue Untersuchungsmethode gewährt, voll auszunützen, als für den Orthopäden. Nur wer ein Röntgenbild mit Sicherheit anzusprechen versteht, nur wer da weiß, welche Abweichungen von der Norm sich röntgographisch darstellen lassen, nur wer auf einer Röntgenplatte zu finden versteht, was pathologisch und was nicht pathologisch ist, nur der kann auf unserem Gebiet diagnostisch und therapeutisch das leisten, was heute überhaupt leistbar ist.

Daß es mit den Hilfsmitteln, sich diese Fähigkeiten zu erwerben, bis heute noch ziemlich schlecht bestellt war, ist bei der doch immer noch beträchtlichen Jugend der Röntgenschen Entdeckung kein Wunder. Erst seit kurzem haben wir brauchbare Atlanten, welche darstellen, was man vom normalen Menschen auf die Röntgenplatte bringen kann. In den neueren Werken aus der orthopädischen Chirurgie sind Röntgenaufnahmen zwar in reichlichem Maße wiedergegeben, aber in verschwindend geringem Maße technisch so vollkommen, daß der Betrachter wirklich etwas aus ihnen ersehen kann. Vor allem aber ist eine systematische Darstellung des ganzen Gebietes noch nicht einmal versucht worden.

Hier ist eine Lücke in unserer Literatur.

Mit Freude müssen wir es begrüßen, wenn jetzt ein Werk erscheint, welches diese Lücke ausfüllen will. Mit besonderer Freude werden wir dies Werk begrüßen, wenn es von Hoffa kommt. Wir können erwarten, daß der, welcher unser Spezialgebiet bisher am besten im Lehrbuch dargestellt hat, in diesem Atlas eine entsprechende Leistung bringen wird.

Das Programm, welches sich die beiden Autoren gestellt haben, ist folgendes: es sollen die praktisch wichtigeren Kapitel der orthopädischen Chirurgie dargestellt werden; mit besonderer Rücksicht sollen die tuberkulösen Erkrankungen der Gelenke und Knochen, die Rachitis, die angeborene Hüftverrenkung und die Coxa vara bedacht werden. Es sollen aber auch sonstige für unsere Praxis wichtige Gelenk- und Knochenerkrankungen, z. B. chronische Arthritis, Knochenatrophie, Lues u. dergl., Aufnahme finden. Die Bilder sollen in denkbar bester Reproduktion gebracht werden, zu jedem eine kurze, das Wesentliche heraushebende Erklärung.

An diesem Programm ist wohl kaum etwas zu mäkeln. In den erschienenen Heften erscheint dasselbe fehlerlos durchgeführt. Auf Einzelheiten ein-

zugehen, erscheint mir noch nicht am Platz; dazu muß der Referent erst das ganze Werk übersehen können. A. Schanz-Dresden.

J. D. Ghiulamila (de Bucarest), Technique, valeur, indications des appareils portatifs en celluloid dans la chirurgie orthopédique. Revue d'orthopédie 1905, Nr. 2.

Verfasser empfiehlt die Celluloidapparate als Ersatz der Hessingschen Apparate, die ja nur von sehr geschickten Mechanikern angefertigt werden können und ausschließlich zahlungsfähigen Patienten zu gute kommen. In einer eingehenden, durch Abbildungen erläuterten Beschreibung der Technik hebt Ghiulamila den Wert des Gipsmodelles hervor, das exakt die Körperformen wiedergeben muß und von dessen Güte die Brauchbarkeit des danach angefertigten Apparates abhängt. An der ursprünglichen Modellform ist nachträglich so wenig wie möglich zu ändern. Der Wert der Celluloidapparate liegt in der Einfachheit ihrer Herstellung, ihrer Billigkeit und langen Haltbarkeit. Weitere Vorzüge sind, daß sie leicht, elastisch und elegant sind und sich gut säubern lassen. Ein anfangs lästiger Acetongeruch verschwindet, sobald der Apparat trocken ist, ebenso fällt dann auch die Gefahr der Brennbarkeit fort. Die Transpiration der Haut wird durch Bohrlöcher ermöglicht, welche die Festigkeit des Apparates nicht beeinträchtigen. Die Apparate haben ihre bestimmten Indikationen. Sie eignen sich besonders für Kinder. Unübertroffen sind die Sohleneinlagen aus Celluloid. Fränkel-Berlin.

Friedrich Dessauer und B. Wiesner, Kompendium der Röntgenographie. Leipzig 1905. Otto Nemnich.

Die beiden Verfasser, die sich durch ihren früher erschienenen Leitfaden und die bekannten Aschaffenburger Kurse um die Popularisierung des Röntgenverfahrens bereits große Verdienste erworben haben, geben hier eine erschöpfende Darstellung der Röntgenographie.

Der erste Teil behandelt nach einem Rückblick auf die Geschichte der Technik die physikalischen Grundlagen und das elektrotechnische Rüstzeug. Die Röntgenstation wird genau beschrieben, wobei die Anlagen der bekanntesten Systeme als Beispiele angeführt werden.

Eine äußerst sorgfältige Bearbeitung hat im zweiten Teile die photographische Methode gefunden. Belehrend ist namentlich eine hierzu gehörige Fehlertafel.

Der dritte Teil bringt die eigentliche Aufnahmemethodik. Durch zahlreiche Abbildungen wird die Lagerung und Fixierung des Objekts dargestellt. Gerade hiervon hängt ja in erster Linie neben der richtigen Beurteilung der Röntgenröhre das Resultat ab. Ferner sind anatomische Skizzen zur Orientierung vielfach eingefügt, und eine Reihe von normalen und pathologischen Röntgenogrammen findet sich im Anhang zusammengestellt.

Auf technische Streitfragen, wie auf diejenige des kleinen und großen Induktors, einzugehen, die vom Standpunkt der Aschaffenburger Richtung erörtert wird, erübrigt sich hier.

Im ganzen ist das vorliegende Buch, das sich auf einer jahrelangen, reichen Erfahrung der Verfasser aufbaut, wegen seiner vielfachen praktischen

Winke äußerst wertvoll und ergänzt gerade nach dieser Richtung die vorhandenen, zum Teil vorzüglichen Lehrbücher der jetzt so wichtigen Disziplin in dankenswerter Weise. Fränkel-Berlin.

Deycke Pascha, Knochenveränderungen bei Lepra nervorum im Röntgenbilde. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1905, Bd. 9, Heft 1.

Durch eine Serie von vorzüglichen Röntgenogrammen werden die bei der mutilierenden Lepra nervorum vorkommenden Knochenveränderungen an Händen und Füßen von ihren ersten Anfängen bis zu den hochgradigsten Verunstaltungen veranschaulicht. Die Schlüsse, die Deycke Pascha aus dieser Zusammenstellung zieht, die in ihrer Art wohl einzig dasteht, sind folgende:

Den selteneren, bei der tuberösen Form der Lepra vorkommenden spezifisch leprösen Periostitiden steht die große Zahl der Knochenveränderungen bei nervöser Lepra gegenüber, die nach des Verfassers Ansicht nicht durch aktive Tätigkeit der spezifischen Keime zu stande kommen und deswegen von ihm als passive bezeichnet werden. Nur diese Formen werden hier abgehandelt.

Bei ihnen fehlt jede produktive Bildung. Die Vorgänge sind rein destruktiver Natur. Die nicht seltenen totalen Einschmelzungen ganzer Knochen verlaufen, solange sie unkompliziert sind, stets ohne periostitische oder andere entzündliche Prozesse.

Die lepröse Gelenkkontraktur macht keine knöchernen Ankylosen.

Die lepröse Spontanfraktur zeitigt niemals die geringste Callusbildung.

Die Ursache der schweren Zerstörungen können nach des Verfassers Ansicht nicht allein mechanische oder statische Momente sein, sondern er schuldigt eine Verminderung des Kalkgehaltes der Knochen an. Deycke Pascha meint, daß bei den leprösen Knochenzerstörungen der Mechanismus der nervösen Einwirkung auf die Kalkresorption der Knochen gestört ist, wobei er sich die Entkalkung durch eine Säure oder saure Salze entstanden denkt.

Fränkel-Berlin.

Ernst Moser, Behandlung von Gicht und Rheumatismus mit Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1905, Bd. 9, Heft 1.

Moser hat bei gichtischen und rheumatischen Erkrankungen in den Röntgenbestrahlungen ein sehr wirksames Heilmittel gefunden, das nicht nur schmerzstillende Eigenschaften hat, sondern auch das Grundleiden bei beiden Krankheiten beeinflussen soll. Fränkel-Berlin.

Gustav Thomas, Operative und mechanische Chirurgie. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1905, 12. Jahrgang, Nr. 10.

Thomas betont den Wert der mechanischen Chirurgie, der sich der vielbeschäftigte Operateur nicht widmen kann und deren Pflege spezialistisch ausgebildeten Aerzten, „den mechanischen Orthopäden", zu übertragen sei.

Fränkel-Berlin.

Hans Curschmann, Ueber regressive Knochenveränderungen bei Akromegalie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1905, Bd. 9, Heft 2.

Während bei der Akromegalie am knöchernen Skelett bisher nur hypertrophische Zustände beobachtet worden sind, macht Curschmann auf Rück-

bildungsvorgänge aufmerksam, die sich bei radiologischer Untersuchung als hochgradige Rarefikationen der Knochensubstanz namentlich an dem Gelenkende der Ulna sowie am Fußskelette geltend machten. In drei der beschriebenen Fälle, die regressive Knochenveränderungen an ganz bestimmten Teilen des Skelettes aufwiesen, war die lange Dauer der Krankheit, ein Stillstand des hypertrophischen Prozesses und eine mehr oder weniger hochgradige Kachexie auffällig. In einem vierten Falle dagegen, wo noch keine Kachexie vorhanden war, fehlte auch die Atrophie der Knochen ganz. Hierin sieht Verfasser mit Recht eine Stütze der Lehre, nach welcher zwei klinisch und anatomisch zu trennende Stadien der Akromegalie, ein hyperplastisches und ein kachektisches, anzunehmen sind. Fränkel-Berlin.

Stieda, Ueber umschriebene Knochenverdichtungen im Bereich der Substantia spongiosa im Röntgenbilde. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1905, Bd. 45.

In den kurzen Knochen und Epiphysen von Röhrenknochen treten manchmal auf dem Röntgenbild umschriebene, rundliche oder ovale Schatten auf, die im Bereich der Substantia spongiosa liegen. Bezüglich des Auftretens und der Lage derselben scheint keine Gesetzmäßigkeit zu walten. Auf Sägeschnitten des mazerierten Knochens erweisen sie sich als scharf abgegrenzte Knochenkerne von großer Dichtigkeit. Mikroskopisch zeigen sie das Bild des kompakten Knochengewebes. Praktisch wichtig sind diese Schatten insofern, als sie unter Umständen einen pathologischen Befund vortäuschen können.

Wette-Berlin.

Grunert, Ueber pathologische Frakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.

Grunert spricht in seiner umfassenden Abhandlung über die Frakturen der Röhrenknochen, die auf pathologischer Grundlage beruhen, und teilt dieselben folgendermaßen ein.

I. Knochenbrüchigkeit infolge lokaler Veränderungen des Knochensystems
   1. durch Geschwülste
      a) Sarkom und Karzinom,
      b) Schilddrüsentumoren,
      c) Enchondrome und Cysten,
      d) Echinococcuscysten.
   2. Durch entzündliche Prozesse
      a) infektiöse Osteomyelitis,
      b) Tuberkulose der Knochen
         (Anhang Aneurysma).
   3. Syphilis.
II. Knochenbrüchigkeit infolge einer allgemeinen Erkrankung
   1. Nervenkrankheiten
      a) Tabes dorsalis,
      b) Syringomyelie,
      c) Geisteskrankheiten.
   2. Alter.
   3. Erschöpfende chronische Krankheiten.
   4. Inaktivitätsatrophie.

5. Skorbut.
6. Rachitis und Osteomalacie.
III. Idiopathische Knochenbrüchigkeit. Vüllers-Berlin.

Hakenbruch, Zur Behandlung der spinalen Kinderlähmung durch Nervenpfropfung. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 25.

Hakenbruch hat bei drei Kindern mit Peroneuslähmung nach spinaler Kinderlähmung den Nervus tibialis partiell auf den Nervus peroneus gepflanzt. Hautschnitt oberhalb der queren Kniekehlenfalte. Vom Nervus tibialis wird an der dem Nervus peroneus zugewandten Seite ein ca. 3—4 cm langes Stück in der Längsrichtung abgespalten, so daß dasselbe zentral in ungestörter organischer Verbindung bleibt. Dieser Strang von etwa 1/3 Dicke des Nervus tibialis wird in eine entsprechend hohe Schlitzspalte des Nervus peroneus eingepfropft und durch einige Nähte fixiert.

In 2 Fällen Mißerfolg, die Hakenbruch auf eine starke Keloidbildung in der Hautnarbe zurückführt, die auf das Pfropfgebiet sich erstreckt und das Einwachsen der Tibialisfasern verhindert hat. Im 3. Fall fast ideales Resultat. Patient mit paralytischem Spitzfuß, Peroneuslähmung. Operation in der geschilderten Weise. Nach 4 Monaten die ersten Abduktionsbewegungen. Jetzt nach 1 3/4 Jahren ist der Fuß gut gebrauchsfähig, Kind steht ohne Apparat auf dem kranken Fuß. Direkte faradische Erregbarkeit der Peroneusmuskulatur.

Hakenbruch empfiehlt, die Naht der Haut und Faszie mit der Pfropfstelle nicht in eine Ebene zu legen wegen der Gefahr der Keloidbildung. Ferner soll der implantierte Nervenlappen ohne Spannung in der Schlitzwunde liegen. Die Fixationsnähte sollen nur das Perineurium fassen. Die Pfropfung soll so vor sich gehen, daß der zentrale gesunde Faserlappen in eine Schlitzwunde des gelähmten Nerven zu liegen kommt, damit die durchschnittenen, gesunden Nervenfasern ihre Bahn vorgezeichnet haben. Wette-Berlin.

Mosetig-Moorhof, Therapie der Gelenktuberkulose. Wiener klin. Wochenschrift 1904, Nr. 49.

Nach Besprechung der verschiedenen konservativen Methoden in der Resektion bei der tuberkulösen Gelenkerkrankung gibt Mosetig eine Zusammenstellung der Endresultate der operativ abstinenten Therapie, die er in vier Gruppen bringt. a) Ausheilung ohne Rücklaß besonderer Deformierung und Funktionsstörung, meist in Fällen von reinem Kapselfungus, die unter recht günstige hygienische Verhältnisse gestellt wurden. b) Ausheilungen von Fungus articuli-osseus, stets mit entsprechender Deformität und Funktionsstöruug; besonders günstigen Ausgang Ankylosenbildung. c) Fälle von Gelenktuberkulose mit rascher Progression und Destruktion, mit oder ohne Eiterung; diese fallen der mutilierenden Therapie zu. d) Die letal ausgehenden Fälle infolge von Verallgemeinerung der Tuberkulose oder Amyloidose.

Die Ausheilung der Lokaltuberkulose erfolgt durch Vernarbung, bei ossären Herden durch Bildung einer durch Aufnahme von Kalksalzen osteoid werdenden Knochennarbe. Daneben gibt es nicht allzu selten eine scheinbare Heilung durch Abkapselung der fungösen Knochenherde durch Sklerosierung der Wandungen.



Die wahre Heilung der Knochentuberkulose besteht einzig und allein nur in der Substitution des Herdes durch osteoide Substanz und wird herbeigeführt, wenn man den oder die Tuberkelherde einzeln im Gesunden ausschneidet und den entstandenen Defekt durch eine provisorische Plombe hermetisch ausfüllt. Daß die so verwendete Jodoformplombe wirklich von der Granulation nach und nach beseitigt wird und endlich ganz schwindet, sobald der Ersatz vollendet ist, weist Mosetig durch Kontrolle mittels Radiographie und durch ein zufällig gewonnenes Präparat einer 4 Wochen alten Tibiaplombe und aus den Resultaten des Tierexperimentes nach.

Die rationelle, konservierende Therapie der Gelenktuberkulose soll daher nach Mosetig eine operativ aktive sein, wenigstens in allen Fällen von Fungus osseus, da sie sehr gute Resultate hat. Die Kranken erholen sich sehr rasch und das Krankenlager ist ein bedeutend abgekürztes.

Die operative Behandlung hat zu bestehen: 1. In einer sorgfältigen Exstirpation des gesamten lokaltuberkulösen Gewebes, sowohl in den Weichteilen als in den Knochen. Die Gelenkkapsel soll möglichst in toto ausgeschält werden, die Auskratzung der Oberfläche ist ungenügend. Ebenso muß der perikapsuläre Fungus entfernt werden, die Tuberkelherde im Knochen müssen nach Entfernung des Gelenkknorpels einzeln im Gesunden mit Meißel und Hammer ausgestemmt werden. Der Epiphysenknorpel ist jedoch bei Individuen, deren Skelettwachstum noch nicht vollendet ist, zu erhalten.

2. In der sorgfältigen Ausschaltung aller durch den operativen Akt gesetzten Gewebsdefekte, besonders der durch das Ausstemmen geschaffenen Knochenhöhlen durch Ausfüllung mit Jodoformplombe. Dadurch wird eine Ausheilung per primam ermöglicht und werden alle durch eine langdauernde Eiterung verursachten Uebelstände vermieden.

Die operativen Eingriffe müssen unter aseptischen Kautelen stattfinden; als Fixationsverband verwendet Mosetig einen Stärkebindenverband mit Tapetenholzspänen.

In der Zeit vom 1. November 1897 bis 1. November 1904 gelangten an der Abteilung von Mosetig im Wiener allgemeinen Krankenhause 537 Fälle von Gelenktuberkulose zur Aufnahme. In 27 Fällen konnte überhaupt kein operativer Eingriff vorgenommen werden; in 137 Fällen mußten mutilierende Operationen (Amputationen) ausgeführt werden. Durch Resektion mit nachfolgender Jodoformplombe wurden 371 behandelt, darunter 67 Kranke unter 10 Jahren. Alle sind geheilt und wurden in relativ kurzer Zeit mit vollends vernarbten Wunden und gebrauchsfähigen Extremitäten entlassen.

Haudek-Wien.

Haudek (Wien), Der Einfluß des Seeklimas auf die Ausheilung tuberkulöser Gelenk- und Knochenaffektionen im Kindesalter. Wiener med. Presse 1904, Nr. 46.

Haudek vertritt mit Recht die Ansicht, daß ein kurzer Aufenthalt in einem Seehospiz für Patienten, die an Knochen- und Gelenktuberkulose leiden, meist nutzlos ist. Die Zahl der Heilungen ist nämlich eine bedeutend größere in denjenigen Heilstätten, die ihren Patienten einen unbeschränkten Aufenthalt gewähren, d. h. bis zur definitiven Ausheilung des Knochenprozesses und das ganze Jahr hindurch. Auch eine andere Forderung Haudeks, die nach ortho-

pädisch-sachgemäßer Leitung solcher Hospize wird jeder gern unterschreiben, der es erleben mußte, daß gut entlastende und fixierende Gipsverbände in den Heilstätten entfernt wurden, teils um durch „originelle“ ersetzt zu werden, teils um den Einfluß des Seeklimas an sich zu studieren.

Pfeiffer-Frankfurt a. M.

Bauer, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der spinalen progressiven Muskelatrophie. Diss. München 1905.

Verfasser bespricht den pathologischen Befund eines Falles, der klinisch sowohl wie anatomisch das typische Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie darbot und der insofern von Interesse sein dürfte, als der Patient Georg Meltor, der ein Wanderleben als Artist führte, bei mehreren Kliniken und Aerzten sich vorstellte und deshalb weiteren Kreisen bekannt sein dürfte. Im Anschluß an diese Besprechung bringt dann Verfasser noch eine tabellarische Zusammenstellung aller der seit dem Jahre 1895 beschriebenen Fälle von progressiver Muskelatrophie, welche zur Autopsie kamen. Blencke-Magdeburg.

Salvendi, Ueber Littlesche Krankheit. Aerztl. Bezirksverein zu Erlangen, 27. Mai 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 27.

Salvendi demonstriert einen typischen Fall und berichtet im Anschluß hieran über den jetzigen Stand dieser Erkrankung. Nach seiner Ansicht ist vom Standpunkt des Praktikers die Hoffasche Einteilung in drei Gruppen sehr richtig, da sie eine bequeme Handhabe für Prognosestellung und therapeutische Indikation bietet, dagegen kann er den auch aus der Hoffaschen Klinik von Glaeßner gemachten Vorschlag, eine gemeinsame unbekannte Noxe anzunehmen, die allen anderen den Boden vorbereitet, mit Rücksicht auf die ganz verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde und sichergestellte ätiologische Momente nicht anerkennen. Die orthopädisch-chirurgische Behandlung wird kurz gestreift. Blencke-Magdeburg.

Brodnitz, Die Diagnose der Blutergelenkerkrankung. Aerztl. Verein in Frankfurt a. M. 2. Oktober 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 48.

Brodnitz stellt ein 12jähriges Mädchen vor, das an dieser Erkrankung leidet. Verschiedene Gelenke wurden ohne äußere Ursachen befallen. Die völlige Schmerzlosigkeit, die Verschlechterung des Zustandes durch die Massage, die auffallende Blässe des Kindes ließen an ein Blutergelenk denken, an eine Diagnose, die auch durch die vorgenommene Punktion bestätigt wurde. An der Hand dieses Falles bespricht zunächst Brodnitz die Diagnose, die doch von allergrößter Bedeutung für die Therapie ist, und dann auch die Therapie. Verf. gab in diesem Falle täglich 20—30 g Gelatine. Blencke-Magdeburg.

Spieler, Ueber eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkunde XXVI. Jahrg. 1905, Heft 6.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um einen weder hereditär noch familiär nachweislich belasteten 3jährigen Knaben, bei dem sich seit seinem 15. Lebensmonate allmählich zunehmende, schmerzhafte Verdickungen und eigentümliche Verkrümmungen der langen Röhrenknochen, bedeutende Auftreibungen der Knie- und Sprunggelenke sowie typische Trommelschlegelfinger und -zehen

entwickelt haben. Die Knochenverdickungen sind, wie das Röntgenbild zeigt, durch schalenartig die Extremitätenknochen umschließende Auflagerungen neugebildeten Knochengewebes bedingt und betreffen fast ausschließlich die Diaphysen, während die Gelenksauftreibungen auf Weichteilverdickungen zurückgeführt werden müssen. Die Knochen des Stammes sowie das Gesichtsskelett zeigen keinerlei Veränderungen, dagegen besteht eine hochgradige Wachstumshemmung der Schädelknochen. Verfasser kam auf Grund des Ergebnisses seiner differentialdiagnostischen Erwägungen zu der Ansicht, daß sich der Fall mit Sicherheit kaum in die gegenwärtig geltende Einteilung der Osteopathien einordnen läßt. Mit Rücksicht auf die Kombination von Hyperostosen der Extremitätenknochen mit ganz charakteristischen Weichteilverdickungen, Auftreibungen der Gelenkgegenden und Trommelschlegelfinger und -zehen will er ihn am ehesten der großen Gruppe der „toxigenen Osteoperiostitis ossificans“ zugewählt wissen, umsomehr, als auch der Befund einer Wachstumshemmung der Schädelknochen sich mit der Diagnose vereinbaren läßt. Man kann daran denken, daß auch bei diesem Knaben eine hereditäre Lues dem ganzen Krankheitsbilde zu Grunde liegt. Blencke-Magdeburg.

Henderson, Die Gelenkaffektionen bei Tabes dorsalis. Journal of Pathology, April 1905.

Henderson hat die diesbezügliche Literatur eingehend studiert und kommt auf Grund dieses Studiums und seiner zahlreichen eigenen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die wichtigsten pathologischen Veränderungen in den sensiblen Nerven zu suchen sind. Die Gelenkveränderungen will er durch Verletzungen oder lediglich durch Ueberanstrengungen hervorgerufen wissen, die namentlich durch die bestehende Analgesie zu stande kommen. Daß dabei auch noch vasomotorischen und reflektorisch-trophischen Störungen eine gewisse Rolle zuzuschreiben ist, glaubt Henderson annehmen zu müssen.

Blencke-Magdeburg.

Braatz, Zur Frage der Entstehung der Gelenkkörper. Altonaer ärztlicher Verein. Sitzung vom 5. April 1905, Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 32.

Braatz berichtet über einen im Altonaer Krankenhaus beobachteten, noch nicht frei gewordenen Gelenkkörper im rechten Ellenbogengelenk eines 17jährigen Bäckerlehrlings, bei dem sich anamnestisch kein Trauma nachweisen ließ. Der Fall dürfte wohl der erste sein, bei dem vor der Operation die Diagnose eines noch nicht völlig von seiner Stelle gelösten Gelenkkörpers durch die Röntgenphotographie gestellt wurde. Blencke-Magdeburg.

van Laak, Die Verbreitung der Osteomalacie in der Umgebung der Universität Gießen. Diss. Gießen 1905.

Zur Klarlegung der Verbreitung der Osteomalacie in der Umgebung der Universität Gießen veröffentlicht Verfasser die in den letzten 15 Jahren in der dortigen Frauenklinik beobachteten Fälle von Osteomalacie. Wenn es auch 29 an der Zahl sind, so sind es jedoch bei weitem noch nicht alle in der Umgebung von Gießen beobachteten Fälle. Blencke-Magdeburg.

Kersten, Ein Beitrag zur Lehre von der „Syringomyelie nach Trauma“. Diss. Kiel 1905.

Verfasser teilt einen Fall von Syringomyelie mit, der angeblich durch ein peripheres Trauma hervorgerufen sein soll und der insofern für den Orthopäden Interesse hat, als sich bei ihm trophische Störungen in dem einen Ellbogen- und Schultergelenk zeigten, erhebliche Gelenkveränderungen, wie wir sie auch bei der Tabes so oft beobachten können. Nach des Verfassers Ansicht besteht kein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem im Jahre 1895 erlittenen Unfall und der erst seit 1900 bei dem Patienten bestehenden Syringomyelie.

Blencke - Magdeburg.

Laqueur, Zur physikalischen Behandlung der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 23.

Verfasser schildert die in der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin geübte Behandlungsmethode: Bei den leichten Fällen von monartikulärem Hydrops Bettruhe mit Prießnitzumschlägen. Bei schwereren Fällen im akuten Stadium Diehlsche heiße Watteverbände (Watte unter Guttapercha), die je 8—12 Stunden liegen bleiben. Ferner ausgedehnte Anwendung von Bierscher Stauung, sukzessive 3—10 Stunden täglich mit sehr gutem Erfolge. Schließlich lokale Heißluftbäder. Sehr wichtig sind frühzeitige aktive und passive Bewegungen.

Bei den chronischen Formen ist frühzeitige Massage und medikomechanische Behandlung angezeigt. Außerdem Anwendung von heißen Watteverbänden, lokalen Heißluftbädern, Bierscher Stauung, warmen Vollbädern und heißen Dampfstrahlen, gefolgt von kalter Strahldusche; besonders wirksam bei chronischen Fällen sei die kombinierte Behandlung mit Bierscher Stauung und heißen Dampfstrahlen und Massage. Bei alten Versteifungen sind Bewegungen der Gelenke im warmen Vollbad bis 40°, sowie balneotherapeutische Behandlung wirksam.

Wette - Berlin.

Hirsch, Ueber die Behandlung der Arthritis gonorrhoica mit Bierscher Stauung. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 39.

Hirsch berichtet über 25 Fälle von Arthritis bezw. Polyarthritis gonorrhoica, die mit Bierscher Stauung behandelt wurden. Die Technik weicht von der Bierschen Vorschrift insofern ab, daß die Binde 2mal täglich, zuerst nur wenige Minuten, in den nächsten Tagen bis zu einer Stunde, selten länger angelegt wurde. Hirsch hebt das auffällige Verschwinden der Schmerzhaftigkeit hervor. Bezüglich der Dauer der Behandlung und des funktionellen Resultates kommt er zu dem Schluß, daß erstere vor Einführung der Bierschen Stauung eher kürzer gewesen sei. Das funktionelle Resultat sei früher gleich gut gewesen.

Wette - Berlin.

Gerson, Eine Vereinfachung des abnehmbaren elastischen Gipskorsetts. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 45.

Gerson hat sein Gipskorsett dahin modifiziert, daß dasselbe jetzt nur mehr vorne aufgeschnitten und mit elastischer Schnürung versehen wird, während hinten in der Mitte ein breiter Streifen Leinen oder Nesseltuch miteingegipst wird. Nach Fertigstellung des Korsetts wird hinten ein Keil aus dem Gips bis

auf den erwähnten Streifen herausgeschnitten, worauf sich das Korsett leicht auseinanderklappen läßt. Wette-Berlin.

Hoffa, Die orthopädische Behandlung der Lähmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 30.

Hoffa schildert den Anteil, den die Orthopädie bei der Behandlung von Lähmungen der Extremitäten hat. Bei der Behandlung von frischen Fällen gelten zwei Prinzipien. 1. Die Lähmung möglichst einzuschränken eventuell zu beheben, 2. Verhütung von paralytischen Kontrakturen. Erreicht wird dies durch Elektrisieren, Massage, gymnastische Uebungen und redressierende Manipulationen, warme Bäder, sowie Schienenhülsenapparate zu dem Zwecke, die Patienten zum Gebrauch der Extremitäten zu bringen.

Bei alten Fällen mit vorhandenen Kontrakturen besteht die Behandlung in Redression mit nachfolgendem Gipsverband bezw. entsprechendem Apparat zur Fixation des erreichten Resultates sowie in der Verordnung geeigneter Stützapparate. Von Operationen kommen vorwiegend in Frage die Arthrodese und die Sehnentransplantationen eventuell kombiniert mit zweckmäßigen Apparaten. Wette-Berlin.

Lorenz, (Wien). Indikationen zu Sehnentransplantation. 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, 24.—30. September 1905.

Lorenz ist der Ansicht, daß man jetzt allzusehr der Sehnentransplantation huldige, und daß man diese Operation auch in Fällen zur Anwendung bringe, in denen sie lieber unterbliebe. Nach seiner Meinung ist jede Sehnentransplantation rationell, wenn sie eine vorhandene Störung im Gleichgewicht des Muskelantagonismus beseitigt oder vermindert, irrationell dagegen, wenn sie die Störung des Gleichgewichts nur in entgegengesetzte Richtung verlegt. Er führt dann eine Reihe von Beispielen an, bei denen diese Operation nicht angebracht ist, und nennt es geradezu einen Mißbrauch, wenn man z. B. bei entzündlichen Kontrakturen die Muskeln verlagert, schon im Gedanken daran, sie nach Beseitigung der Deformität wieder zurückzuverlagern. Wenn auch Lorenz in mancher Hinsicht ein wenig zu weit geht, so müssen wir ihm doch in vielerlei Dingen recht geben, denn es werden in der Tat in manchen Fällen derartige Operationen ausgeführt, wo sie keinerlei Erfolg bringen können. Blencke-Magdeburg.

Assinger, Ein neuer Apparat zur Vibrationsmassage. 77. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Meran, 24.—30. September 1905.

Der Apparat kann in seiner Wirkung gut reguliert werden; er wird mit der einen Hand festgehalten und aufgesetzt, mit der anderen mittels Drehkurbel in Tätigkeit gesetzt. Die Vibration wird durch eine exzentrische, rotierende Scheibe hervorgerufen, die verstellbar ist. Blencke-Magdeburg.

Ranzi, Zur Frage der Tragfähigkeit der Bungeschen Amputationsstümpfe. 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Meran, 24. bis 30. September 1905.

In der Eiselsbergschen Klinik wurde das Bungesche Verfahren der Auslöffelung des Knochenmarks bei 12 Fällen mit sehr gutem Erfolg angewendet, selbst bei solchen Stümpfen, die nicht primär heilten. Aus letzterem Grunde

will Ranzi auch dieses Verfahren bei solchen Fällen, bei denen man von vornherein auf eine primäre Heilung verzichten muß, dem Bierschen vorgezogen wissen. Die Patienten müßten möglichst früh mit einer provisorischen Gipsstelze aufstehen. Blencke-Magdeburg.

Finck, Eine neue Beckenstütze. Zentralblatt für Chirurgie 1905, Nr. 39.

Verfasser erörtert zunächst die Nachteile der bisher konstruierten Beckenstützen und beschreibt dann eine von ihm angegebene, die alle diese Nachteile vermeidet. Dieselbe besteht aus einem Dreifuß mit zwei senkrechten und parallelen Hohlzylindern, in denen die Stiele der beiden Stützplatten laufen. Letztere sind leicht ausgehöhlt, zum Kopfende des Kranken hin leicht abschüssig und von außen nach innen schräg gestellt. Auf diesen ruht das Becken wie in einer Mulde, das empfindliche Kreuzbein bleibt frei. Die Platten können nach Fertigstellung des Verbandes leicht und glatt unter demselben hervorgeholt werden. Blencke-Magdeburg.

Gebele, Ueber Frakturenbehandlung. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 39.

Verfasser beschreibt den von der Münchener chirurgischen Klinik bei der Frakturbehandlung eingeschlagenen Weg, bei dem mobilisierende Behandlung und auf der anderen Seite auch Fixation auf ihre Rechnung kommen, einen Mittelweg, der nach des Verfassers Erfahrungen am ehesten das richtige treffen und für den Praktiker der gangbarste in der Frage der Frakturbehandlung sein dürfte. Die Gelenkversteifungen, die Muskelatrophie, die Stauungsödeme lassen sich am besten vermeiden durch möglichste Abkürzung der Fixationszeit der Fragmente. Das Röntgenbild kann für die Beurteilung einer Frakturheilung nur mitbestimmend, nie ausschlaggebend sein. Er rät deshalb, die Zeit der Fixation immer mehr abzukürzen und die funktionelle Behandlung immer mehr in den Vordergrund zu stellen, warnt aber bei der Frakturbehandlung zu schablonisieren, da doch zwischen Fraktur und Fraktur ein großer Unterschied besteht. Die näheren Einzelheiten müssen schon im Original nachgelesen werden, dessen Studium namentlich für den Praktiker von großem Wert sein dürfte.

Blencke-Magdeburg.

zur Verth, Ein Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie. Med. Gesellschaft in Kiel, 4. Februar 1905. — Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 25.

Nach einer Quetschung des rechten Daumens entwickelte sich eine stetig zunehmende Schwäche der rechten Hand, die schließlich das vollendete Bild einer progressiven spinalen Muskelatrophie darbot. Ergriffen waren der rechte Arm, desgleichen auch die Muskulatur des rechten Beckengürtels. Die schnelle Entwicklung findet nach Verfassers Ansicht ihre Erklärung durch das jugendliche Alter, in dem die seltene Krankheit besonders selten ist. Erbliche Belastung liegt nicht vor. Blencke-Magdeburg.

zur Verth, Ein Fall von spastischer Halbseitenlähmung mit Gefühlsherabsetzung derselben Seite. Med. Gesellschaft zu Kiel, 4. Februar 1905. — Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 25.

Bei einem 22jährigen Matrosen, der in seiner Jugend viel an Kopfschmerzen zu leiden hatte, stellte sich eine Lähmung des linken Beines ein,

die sich am anderen Tage auf die ganze linke Körperseite ausdehnte. An der gelähmten linken Hand, die in leichter Kontrakturstellung stand, hin und wieder Athetosebewegungen. Es handelt sich nach der Ansicht des Verfassers um eine Lues hereditaria, die sich im hinteren Knie der inneren Kapsel etabliert hat. Jodkali brachte zunächst keine Besserung. Blencke-Magdeburg.

Unverricht, Zwei Fälle von Syringomyelie. Med. Gesellschaft zu Magdeburg, 9. März 1905. — Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 25.

Beiden ist gemeinsam die charakteristische Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung. In dem einen Falle griff die Störung der Empfindung nach oben zu über auf das Gebiet des Trigeminus; von Muskelschwund fanden sich geringe Zeichen an der kranken Hand und etwas deutlichere am linken Beine. Die Kniereflexe waren beiderseits gesteigert.

Der zweite Kranke zeigte mit 13 Jahren eine immer mehr zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule. Später traten entzündliche Prozesse an der linken Hand ein, welche zur Abstoßung von Knochen führten. In der letzten Zeit hat sich ganz ohne äußere Ursache eine Arthropathie des linken Schultergelenkes eingestellt. An den unteren Gliedmaßen fanden sich gesteigerte Reflexe. Blencke-Magdeburg.

Burn, Ueber Muskelatrophie nach Gelenkverletzungen und -erkrankungen. Naturforscher- und Aerzteversammlung in Meran, 24.—30. September 1905.

Die Tierversuche, die Burn anstellte, sprechen für eine Inaktivitätsatrophie und gegen die Auffassung einer reflektorischen Muskelatrophie. Auf Grund seiner Versuche glaubt er den Satz aussprechen zu dürfen, daß unabhängig von der gesetzten Gelenkerkrankung Wucherungen der Muskelfasern, nicht selten Verschmälerungen der Fasern der immobilisierten Muskeln erfolgen, welchen die physiologische Bewegung des Gelenkes obliegt. Blencke-Magdeburg.

Reiß, Ein Fall von primärem Wirbelsarkom bei einem 12jährigen Mädchen. Diss. München 1905.

Verfasser gibt die Krankengeschichte eines 12jährigen Mädchens mit primärem Wirbelsarkom wieder, bei dem alle Symptome auf die naheliegende Diagnose: Spondylitis dorsalis hindeuteten. Erst der Autopsie blieb es vorbehalten, ein primäres Sarkom der Wirbelsäule zu entdecken, eine immerhin seltene Erkrankung. Der makroskopische und mikroskopische Sektionsbefund sind eingehend beschrieben, und im Anschluß hieran führt Verfasser die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle auf, die doch keineswegs zu den alltäglichen zu rechnen sind. Mit dem direkten Lokalbefund die Diagnose zu stellen, wird immer großen Schwierigkeiten begegnen; man wird immer auch an eine Caries denken müssen. Für die Diagnose „Tumor“ dürften nach Reiß' Ansicht von Belang sein: 1. Schmerzen im Rücken, ausstrahlend vor allem in die unteren Extremitäten, 2. Symptome vom Knochen selbst, 3. Symptome vom Rückenmark, 4. trophoneurotische Störungen und 5. Versagen jeglicher Therapie, vor allen Dingen keine Besserung durch Veränderung der Lage. Trotzdem wird es sich schwerlich vermeiden lassen, jeden Irrtum bei der Stellung der Diagnose zu beseitigen, da hier wie dort alle Symptome einer typischen Spondylitis vorhanden sein können. Blencke-Magdeburg.

Fürst, Ueber Kompressionsmyelitis, ausgehend von einer Karzinommetastase der Dura mater spinalis. Diss. München 1905.

Verfasser gibt die Krankengeschichte eines Falles von Kompressionsmyelitis, ausgehend von einer Karzinommetastase der Dura mater spinalis wieder. An der Hand dieses Falles und an der Hand des Sektionsbefundes, der auch genau in der Arbeit wiedergegeben ist, bespricht Verfasser die Kompressionsmyelitis und zieht namentlich in differentialdiagnostischer Beziehung die Caries der Wirbelsäule heran. Eine Reihe von Abbildungen sind der Arbeit beigegeben.

Blencke-Magdeburg.

Reimers und Boye, Ein Beitrag zur Lehre von der Rhachitis. Zentralbl. für innere Medizin XXVI, Nr. 39.

Verfasser nehmen die bereits von anderer Seite gemachten Versuche wieder auf, indem sie Hunde mit kalkarmer Nahrung fütterten und nun Untersuchungen anstellten über die eintretenden Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine allgemeine Osteoporose, bei der die für die Rhachitis charakteristische, reichliche Neubildung des osteoiden Gewebes fehlte. Demgegenüber stellten sie nun die Untersuchungen eines wirklich rhachitischen Hundes. Die durch die Knochenenden dieses Hundes geführten Längsschnitte zeigten makroskopisch wie mikroskopisch ein anderes Aussehen, wie aus den beigefügten Abbildungen ersichtlich ist. Bei der Rhachitis handelt es sich nach der Ansicht der Verfasser wahrscheinlich um eine in der Wachstumsperiode auftretende Stoffwechsel- oder Konstitutionskrankheit, die sich vornehmlich in einer mangel- oder fehlerhaften Verarbeitung des Phosphors oder phosphorsauren Kalkes äußert. Wie andere Konstitutionskrankheiten, so scheint auch die Rhachitis eine starke Neigung zu besitzen, sich auf die Nachkommenschaft in Gestalt einer Disposition zu vererben. Die Frage, wann und auf welche Weise beim Menschen die Rhachitis ursprünglich entstanden sei, glauben Verfasser folgendermaßen beantworten zu müssen: Bei einem bis dahin in der Aszendenz rhachitisfreien, im Wachstum begriffenen Individuum entsteht durch eine qualitativ ungeeignete Nahrung eine Rhachitis geringsten Grades, die zunächst klinisch und anatomisch ein ähnliches Bild darbieten könnte wie der kalkarm gefütterte Hund. Wenn nun durch weitere unzweckmäßige Ernährung die Störung noch verstärkt wird, so könnte nach Paarung derartig veränderter Individuen bei ihren Nachkommen schon eine Art rhachitischer Disposition auftreten. Wenn alsdann auch diese Nachkommen wieder unzweckmäßig ernährt werden, so könnte nach abermaliger Paarung etc. schließlich eine wirkliche Rhachitis entstehen.

Blencke-Magdeburg.

Laub, Ein Beitrag zur Frage des akuten tuberkulösen Rheumatismus. Zeitschr. für Tuberkulose und Heilstättenwesen VII. Bd., Heft 5, 1905.

Verfasser hatte Gelegenheit, bei einem seiner Patienten eine Gelenkerkrankung zu beobachten, deren eigentümlicher Verlauf ihn auf den Gedanken brachte, daß es sich um einen Rheumatismus tuberculosus handeln könnte, eine Krankheitsform, die nach des Verfassers Ansicht anscheinend nicht genügend gewürdigt wird, die sich aber von der klassischen Gelenktuberkulose scharf unterscheidet. Sie bildet in den Gelenken keine spezifischen Produkte, Fungositäten, Granulationen, Abszesse und käsige Infiltrationen, sondern es handelt sich ausschließlich um rein entzündliche Veränderungen. Auch in dem vor-

liegenden Falle waren die Entzündungserscheinungen sehr gering, die Schmerzen nicht sehr heftig, Salyzil zeigte keinerlei günstige Wirkung. Verlauf und Symptome entsprachen den von Poncet als charakteristische Symptome angegebenen. Für akuten tuberkulösen Rheumatismus sprach ferner auch noch der Umstand, daß die Gelenkschwellungen nach Ausbruch einer Pleuritis auftraten, deren tuberkulöse Natur nicht zu bezweifeln war und zwar auf derselben Seite in einem der zunächstliegenden Gelenke. Nach Ablauf der akuten Reizerscheinungen wurden vorsichtige Massagen vorgenommen und eine Badekur in Wiesbaden empfohlen und damit ein fraglos günstiger Erfolg erzielt. Natürlich darf bei Anwendung solcher Mittel der allgemeine Zustand nicht außer acht gelassen werden, und alles, was auf das Grundleiden ungünstig einwirken kann, soll man möglichst meiden. Bei primärem tuberkulösem Rheumatismus ist es angezeigt, dieselbe Kur wie bei Lungentuberkulose einzuleiten, also eine physikalisch-diätetische, um die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Infektion zu stärken. Blencke-Magdeburg.

Teissier und Verhoogen, Die klinischen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus. VIII. franz. Kongreß für innere Medizin. Lüttich, 25.—27. September 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905, 44.

Jede Form von chronischem Rheumatismus hat nach Teissiers Ansicht als Ausgangspunkt eine Infektion, obwohl deren Art in vielen Fällen noch nicht bekannt ist. Diese Infektion kann erstens auf indirekte Weise, als Trophoneurose wirken, indem primär das Gift oder die Toxine auf das Zentralnervensystem und die Wurzeln im Rückenmark wirken, und zweitens direkt durch Wirkung der Bakteriengifte auf die Synovialis etc. Teissier unterscheidet zwei große Hauptgruppen, den chronischen deformierenden Rheumatismus mit seinen Varietäten, den progressiven polyarticulären und den partiellen Rheumatismus, und den chronischen infektiösen oder Pseudorheumatismus mit verschiedenartigen Infektionsursachen und Verlaufstypen.

Auch Verhoogen ist der Ansicht, daß der chronische Rheumatismus eine Infektionskrankheit bildet, wofür verschiedenartige und je nach den Fällen wechselnde Ursachen vorhanden sind. Er unterscheidet vier verschiedene Haupttypen: 1. den osteoartikulären Typus, 2. den serösen Typus, 3. den fibrösen Typus und 4. den Muskeltypus. Den tuberkulösen Rheumatismus erklärt Verhoogen für eine rein hypothetische Annahme. Blencke-Magdeburg.

Eichmann, Über transitorische postepileptische Lähmungen. Diss. Leipzig 1905.

Verfasser hatte Gelegenheit, sowohl in seiner Privatpraxis wie auch in der Charité mehrere Fälle von bei idiopathischer Epilepsie auftretenden Lähmungserscheinungen zu beobachten und zu studieren. Im Anschluß an diese Fälle hat Verfasser versucht, die einschlägige Literatur zusammenzustellen und eine Erklärung dieser postepileptischen Zustände zu versuchen. Nach seiner Ansicht wird durch irgend einen Reizungsvorgang im Gehirn zunächst eine tonische Kontraktur der gesamten Körpermuskulatur ausgelöst. Die Respiration steht infolge der Teilnahme der Atmungsmuskulatur an der tonischen Kontraktur still. Die unmittelbare Folge ist eine hochgradige cyanotische Verfärbung des

ganzen Kopfes, die eine Folgeerscheinung der Kohlensäureüberladung und prallen Füllung der Venen ist, da der Rückfluß des venösen Blutes erheblich behindert ist. Durch die plötzliche venöse Stauung werden sich Ödeme und eventuell auch kapilläre Hämorrhagien in mehr oder weniger hohem Grade im Bereich der motorischen Zentren bilden können, die in Verbindung mit der serösen Durchtränkung schädigend auf die Nervenelemente einwirken. Je nach dem Sitze dieser Veränderungen werden daher auch verschiedene, teils motorische, teils sensible Lähmungszustände bewirkt werden können. Freilich aber bedarf es der Annahme einer besonderen individuellen Anlage, um das immerhin seltene Hervortreten dieser Erscheinungen zu erklären. Blencke-Magdeburg.

Grabmeister, Ein Fall von Osteomalacie. Diss. München 1905.

Verfasser schickt eine kurze Darstellung der Anschauungen von dem Wesen der Osteomalacie, der pathologisch-anatomischen Verhältnisse und der Krankheitserscheinungen dieses Leidens im allgemeinen voraus, gibt einen gedrängten Ueberblick über die Geschichte dieser eigenartigen Erkrankung und führt vor allem die Fälle an, die in der älteren Literatur verzeichnet sind. Im Anschluß an diese gibt er sodann die Krankengeschichte und den Sektionsbefund eines Falles wieder, der seiner Arbeit zu Grunde gelegt ist und der, wie Verfasser sagt, gleichsam einen Schulfall bildet. Die Sektion ergab hochgradige Halisterese und das für die Osteomalacie charakteristische Becken mit herzförmigem Beckeneingang, die überaus stark verkrümmte Wirbelsäule, den eingezogenen Brustkorb und alle anderen bekannten Folgezustände dieser Krankheit. Blencke-Magdeburg.

Looser, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogen. idiopathische Osteopsathyrosis). Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie XV. Bd., Heft 1 und 2, 1905.

Verfasser bringt die Ergebnisse der an den wegen hochgradiger Verkrümmungen amputierten Unterschenkeln eines typischen Falles von Osteopsathyrosis vorgenommenen anatomischen Untersuchung, der bereits an anderer Stelle klinisch beschrieben wurde. Auf nähere Einzelheiten der in der ausführlichsten Weise wiedergegebenen Untersuchungen kann ich natürlich hier nicht näher eingehen; ich will nur kurz einige von Looser aufgestellte Sätze anführen. Das Wesen der Erkrankung besteht in einer mangelhaften Funktion der endostalen und periostalen Osteoblasten bei normaler Bildung derselben, die die mangelhafte Knochenapposition begleitende Resorption geschieht in normaler Weise und ist nicht gesteigert. Die Folgen der mangelhaften Knochenapposition sind eine hochgradige Atrophie der Knochen und ein mangelhaftes Dickenwachstum derselben. Am feineren Bau der Knochensubstanz zeigt sich die mangelhafte Apposition am großen Zellreichtum der Bälkchen und an der körnig-krümeligen Verkalkung der Knochengrundsubstanz. Die Epiphysenknorpel sind zunächst normal, später treten regressive Veränderungen auf. Die an die Epiphysenknorpel sich anschließende Knochenbildung geschieht in normaler Weise, ist aber in ihrer Intensität stark herabgesetzt. Das Knochenmark zeigt normales Verhalten und nur an Stellen mechanischer Reizung fibröse Umwandlung. Die mikroskopischen Befunde rechtfertigen nach Looser die Auffassung,

daß die Osteopsathyrosis eine selbständige Krankheit ist. Für ihn kann es nach seinen Untersuchungen keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Osteogenesis imperfecta und die Osteopsathyrosis ein und dieselbe Krankheit sind und sich nur durch den Zeitpunkt ihres Auftretens voneinander unterscheiden. Es wäre deshalb im Interesse der Einfachheit wünschenswert, die beiden mit einem gemeinsamen Namen zu belegen, und zwar wäre am besten nur zwischen einer Osteogenesis imperfecta congenita und tarda zu unterscheiden. Verfasser hält es für wahrscheinlich, daß die Osteogenesis imperfecta im weiteren Sinne eine angeborene Affektion ist, die in leichteren Fällen zu gewissen Lebensperioden unerkannt bleiben kann. Ueber die Ursachen der Erkrankung ist nichts Sicheres bekannt.

Ein Literaturverzeichnis und eine Reihe sehr instruktiver Abbildungen sind der sehr interessanten Arbeit beigegeben, deren Studium wir nur aufs angelegentlichste empfehlen können. Blencke-Magdeburg.

v. Hovorka, Ueber Spontanamputationen. 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Meran, 24.—30. September 1905.

Erscheint in diesem Hefte der Zeitschrift.

Bleibtreu, Ein Fall von Akromegalie (Zerstörung der Hypophysis durch Blutung). Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 43.

Verfasser gibt die Krankengeschichte eines Falles wieder, bei dem er im Anfang schwankte, ob es sich um einen reinen Riesenwuchs, eine sogenannte Gigantosomie handelte, oder um sehr geringe akromegalische Veränderungen. Er entschied sich für die Akromegalie, die auch durch die später vorgenommene Sektion bestätigt wurde, bei der die Hypophysis einen sehr interessanten Befund darbot. Auch in dem vorliegenden Falle wurde ein Trauma beschuldigt. Ein sicherer Beweis zwischen diesem und der Erkrankung kann vom Verfasser nicht erbracht werden. Blencke-Magdeburg.

Zesas, Ueber luetische Arthropathien. Fortschritte der Medizin 1905, Nr. 26.

Verfasser bespricht einen Fall von luetischer Arthropathie. Es handelte sich um einen 26jährigen Studenten mit Anschwellung des linken Kniegelenks, die jeglicher antirheumatischen Therapie trotzte. Es wurde täglich eine 1/4stündige Massage mit 4 g Ung. cin. vorgenommen. Nach den ersten zehn Sitzungen gingen Schwellung und Rötung zurück; nach der dreißigsten Einreibung waren keinerlei krankhafte Veränderungen mehr nachweisbar.

Gerade das Resultat einer antisyphilitischen Behandlung soll nach des Verfassers Meinung für diese Gelenkleiden ausschlaggebend sein, die entweder unter dem Bilde einer einfachen Arthralgie oder einer akuten Synovitis vorkommen und sich mitunter auch chronisch entwickeln können, die Erscheinungen einer Osteoarthropathie darbietend. Die am meisten betroffenen Gelenke sind Schulter, Ellenbogen, Hand und Knie. Prognostisch sind die syphilitischen Gelenkleiden günstig, wenn sie frühzeitig richtig aufgefaßt und spezifisch behandelt werden. Bei der akuten Form glaubt Zesas eine Schwellung der Synovialis mit serösem bezw. blutig-serösem Erguß annehmen zu müssen, bei der chronischen dazu noch tiefgehende Zerstörungen im Knorpel, die mit den bei der Arthritis defor-

mans vorhandenen Knorpelveränderungen nicht zu verwechseln sind, da Knorpelauffaserungen und Knorpelwucherungen gänzlich fehlen, und da sie außerdem ihren Sitz nicht am Rande, sondern in der Mitte der Gelenkfläche haben.

Blencke-Magdeburg.

Schoenborn, Ueber Akromegalie. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 7. Supplement. Festschrift für Professor Julius Arnold.

Verfasser berichtet über einen Fall von Akromegalie mit Sektionsbefund, der einige vom typischen Befunde abweichende Besonderheiten aufweist. Die Sektion ergab einen Hypophysistumor. Verfasser ist der Meinung, daß auch angesichts der immerhin recht verschiedenartigen Befunde bei Akromegalie, zumal der pathologisch-anatomischen, eine möglichst vorsichtige Fassung aller theoretischen Schlußfolgerungen noch immer am Platze ist.

Blencke-Magdeburg.

Krüger, Ueber Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Naturwissenschaftliche med. Gesellschaft zu Jena, 8. Juni 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 35.

Es handelte sich um eine 52jährige Frau mit symmetrischer Vergrößerung der Hände und Füße mit gleichzeitiger Deformierung. Ferner war hochgradige Trommelschlegelform der Endglieder vorhanden, enorme Verbreiterung der Hand- und Fußgelenkgegenden, deutlicher Erguß in den Knie- und Ellbogengelenken, ohne Beschränkung der Beweglichkeit, deutliche Krepitation in Hand- und Fingergelenken und Kyphose der Brustwirbelsäule. Diese Veränderungen hatten sich im Laufe von 2 Jahren entwickelt, ohne je Beschwerden verursacht zu haben. Außer den periostalen Auflagerungen war auf den Röntgenbildern die Aenderung der inneren Knochenstruktur bemerkenswert. Die Frage der Aetiologie dieser Erkrankung läßt Krüger offen, jedoch ist er geneigt, in Uebereinstimmung mit anderen Autoren eine chronische Toxinwirkung anzunehmen, die in diesem Falle ausging von einer malignen Neubildung selbst, oder von der durch dieselbe geschädigten Lunge. Blencke-Magdeburg.

Daser, Ueber einen Fall von Osteitis deformans (Paget). Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 34.

Im Anschluß an einige allgemeine Auseinandersetzungen über diese eigentümliche Erkrankungsform bringt Daser die Krankengeschichte einer 50jährigen Frau, bei der das Leiden 16 Jahre vorher mit Schmerzen im Rücken, Kreuz und linken Oberschenkel begann, der sich langsam krümmte. Als später auch das rechte Bein erkrankte, wurde ihr das Gehen unmöglich. Die Wirbelsäule, deren Dornfortsätze äußerst druckempfindlich waren, zeigte im Hals- und Brustabschnitt eine bogenförmige Kyphose, im Lendenabschnitt eine leichte Lordose. An den Knochen der oberen Extremitäten fanden sich keine auffallenden Veränderungen. Nur der rechte Humerus war verdickt und druckempfindlich, die Exkursionsfähigkeit der rechten Schulter bedeutend eingeschränkt. Die beiden Oberschenkel waren beträchtlich verdickt und bildeten einen nach außen konvexen Bogen, wodurch eine Ueberkreuzung beider Beine unterhalb der Kniegelenke zu stande kam. Die Hüften stehen in geringer Flexion und haben, ebenso wie die Kniegelenke, den größten Teil ihrer freien Beweglichkeit ein-

gebüßt. Patientin kann nur sehr schlecht stehen, gehen überhaupt nicht. Die Röntgenbilder der Oberschenkelknochen lassen die Umwälzungen, welche durch den steten Ab- und Anbau in der Knochenarchitektur hervorgerufen werden, deutlich erkennen. Die Therapie steht auch nach des Verfassers Ansicht diesem schweren Leiden völlig machtlos gegenüber. Verfasser warnt dringend vor der Osteotomie, wenn es sich um so hochgradige Veränderungen handelt, wie sie diese Kranke zeigte. Blencke-Magdeburg.

Löbus, Ueber Hemiplegie intra partum. Diss. Leipzig 1905.

Löbus vermehrt die immerhin noch sehr geringe Kasuistik der Schwangerschaftshemiplegie um eine neue Beobachtung. Es handelte sich um ein junges Mädchen, bei dem am Tage vor ihrer ersten Entbindung ganz plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie eintrat und zwar nach den vorhandenen Symptomen zu schließen infolge von Embolie der vorderen Aeste der linken Arteria fossae Sylvii. Der mitgeteilte Fall stellt nach des Verfassers Ansicht eine weitere Illustration zu dem in den mannigfachsten Erscheinungen zum Ausdruck kommenden Satze dar, daß die von der Schwangerschaft abhängigen Aenderungen der Zirkulationen im stande sind, im Verein mit bereits bestehenden, aber bis dahin latent gebliebenen anderen Störungen schwere Gehirnaffektionen zur Entstehung zu bringen. Blencke-Magdeburg.

Veit, Besteht ein Zusammenhang zwischen Polydaktylie und Gehirnmißbildungen? Diss. Göttingen 1905.

Verfasser sucht in der Arbeit über die Frage, ob nicht ein innerer Kausalnexus zwischen Polydaktylie und Gehirnmißbildungen bestehen könnte, in dem Sinne, daß letztere als das primäre und die Polydaktylie als das sekundäre von jener abhängige Moment anzusehen wäre, auf Grund des Materials der Göttinger pathologisch-anatomischen Sammlung ein Urteil zu gewinnen. Er beschreibt vier Präparate, die die Kombination der Zyklopie mit Polydaktylie aufwiesen. Verfasser kommt auf Grund seiner Studien und Untersuchungen zu der Ansicht, daß keine Möglichkeit vorliegt, irgendwelche innere Beziehung zwischen Zyklopie und gleichzeitig vorkommender Polydaktylie anzunehmen, wenigstens insofern nicht, als die primäre Ursache für letztere in der Mißbildung des Zentralnervensystems zu suchen wäre, sondern daß vielmehr im Gegenteil zahlreiche gewichtige Gründe vorliegen, die direkt gegen die Annahme eines solchen Zusammenhangs sprechen. Für die sporadisch auftretenden Fälle von Polydaktylie will Verfasser in der Hauptsache mechanische Momente in Betracht gezogen wissen, eine Annahme, die insbesondere noch durch andere gleichzeitig am Körper auftretende Mißbildungen bestärkt wird, für die hereditär und symmetrisch auftretenden Fälle aber haben wir nach des Verfassers Ansicht die letzte Ursache in der Keimeszelle selbst zu suchen, wobei wir offen zugestehen müssen, daß wir über deren Natur noch völlig im Dunkeln sind.

Blencke-Magdeburg.

Gundermann, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks an der Hand zweier Fälle von Fraktur der Halswirbelsäule. Diss. Leipzig 1905.

Im Anschluß an 2 Fälle von Querschnittsläsion des Rückenmarks unterzieht Verfasser die pathologischen Reflexerscheinungen, die bei Querläsionen

des Rückenmarks sich häufig finden, einer Erörterung und Erklärung und bespricht ihre diagnostische Bedeutung. In den Mittelpunkt der Abhandlung stellt er dabei die Jendrassiksche Reflextheorie, deren Richtigkeit seiner Meinung nach durch einige Publikationen aus den letzten Jahren außer Zweifel gestellt ist. Gundermann kommt zu folgendem Ergebnis: Bei unkomplizierter hoher, traumatischer Querschnittsläsion sind die Patellarreflexe in ungefähr normaler Stärke erhalten. Die normalen Hautreflexe sind erloschen. Es treten die von Jendrassik als pathologische spinale Reflexe bezeichneten Bewegungen auf. Die willkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm ist aufgehoben, doch kann sich bei beiden eine automatische Selbstregulierung herstellen, da ja ihr Reflexzentrum nicht gestört ist. Bei komplizierter Querschnittsläsion kommt es zum Ausfall der Reflexe. Betreffs Entleerung von Blase und Mastdarm, sowie betreffs der pathologischen spinalen Reflexe gilt dasselbe wie bei unkomplizierter Querschnittsläsion. Der in den Krankengeschichten niedergelegte Befund befindet sich in sämtlichen Punkten in Uebereinstimmung damit und bildet eine weitere Stütze der jetzt geltenden Theorie von den normalen Reflexen und ihren Störungen nach Läsionen des Rückenmarks.

Blencke-Magdeburg.

Determann, „Intermittierendes Hinken" eines Arms, der Zunge und der Beine. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XXIX.

Verfasser gibt die Krankengeschichte eines Falles vom sogenannten intermittierenden Hinken wieder, der sowohl wegen der offenbaren Seltenheit, seiner Vielseitigkeit, als auch wegen des Vorkommens des Sitzes an anderen Teilen des Körpers großes Interesse bieten dürfte. Außer dem intermittierenden Hinken der Beine besteht noch ein solches „Hinken" des rechten Arms und der Zunge, die alle drei in ihrem Auftreten ganz gleichen Charakter zeigen. Da man doch nicht von intermittierendem Hinken des Armes und der Zunge sprechen kann, schlägt Determann vor, einen anderen Ausdruck zu wählen: intermittierende Muskelschwäche, intermittierendes Muskelversagen oder noch besser Dyskinesia oder Akinesia intermittens angiosklerotica. Determann glaubt, daß bei erhöhter Aufmerksamkeit sich gelegentlich auch an anderen Körperteilen als an den Beinen dieser Symptomenkomplex finden läßt; er konnte im ganzen 5 Beobachtungen über intermittierende Armlähmung ausfindig machen. In dem vorliegenden Falle handelte es sich um eine ausgesprochene familiäre Anlage zur Angiosklerose.

Blencke-Magdeburg.

Gottschalk, Beitrag zur Kenntnis der Knochen- und Knorpelgeschwülste. Diss. Leipzig 1905.

An der Hand eines Falles von einem kolossalen Enchondrom des Femur bespricht Verfasser die Knochen- und Knorpelgeschwülste, von denen den Orthopäden wohl in erster Linie die Exostosen interessieren dürften.

Blencke-Magdeburg.

Seeligmüller, Zur Pathogenese der Halsmuskelkrämpfe. Verein der Aerzte in Halle a. S. Sitzung vom 25. Januar 1905. — Münchener med. Wochenschrift 1905, 25.

Es handelte sich um einen 27jährigen Eisenbahnpraktikanten, der seit 5 Monaten an einem sehr heftigen klonischen Krampf des rechten Sternocleido-

mastoideus und des linken Splenius litt. Es wurde eine streng lokalisierte Faradisation der atrophischen und paretischen Antagonisten, später eine ebenso lokalisierte Massage derselben vorgenommen; daneben wurde Hyoscin. hydrobrom. in Lösung zu 1/2—1—2 g in 24 Stunden refracta dosi innerlich gegeben, die Halswirbelsäule mit 12—13 Pfund je 3 Stunden lang 2mal täglich gestreckt und eine allgemeine Körper- und Herzmassage ausgeübt. Schon nach 2 Tagen trat ein auffälliger Erfolg ein. Nach etwa 70tägiger Behandlung verhielt sich der Kopf meist ruhig und das Kinn wurde nur noch zeitweise nach links gezogen. Es bestand außerdem noch eine hochgradige Atrophie des Spatium interosseum primum an der linken Hand und eine weniger ausgesprochene Atrophie und Parese in den rechtsseitigen Schultermuskeln. Diesen auffälligen Symptomenkomplex vermag Vortragender nicht anders zu erklären, als durch die Annahme von herdförmigen Läsionen in den Nervenkernen der paretischen Muskeln im Halsmark, also eine Poliomyelitis adultorum subacuta, die sich auf das Halsmark vom Akcessoriuskern abwärts beschränkt.

Blencke-Magdeburg.

Hoffa, Die orthopädische Behandlung der Lähmungen. Vorträge über praktische Therapie, Heft 6.

Die orthopädische Behandlung der Lähmungen soll, neben der Anwendung innerer Mittel, möglichst früh beginnen, und zwei Indikationen genügen, 1. die Lähmung möglichst einzuschränken, eventuell vollkommen zu beheben, 2. das Entstehen von paralytischen Kontrakturen zu verhüten. In frischen Fällen, speziell der spinalen Kinderlähmung, die ja am häufigsten die Ursache zu orthopädischen Maßnahmen abgibt, beginnt man mit elektrischer Behandlung, die man eventuell durch die Tenotomie der kontrakturierten Muskeln unterstützt. Dazu gesellen sich Massage, gymnastische Uebungen, warme Bäder, spirituöse Abreibungen. Zur Verhütung paralytischer Kontrakturen legt man Schienenhülsenapparate nach Hessing an. — Bei veralteten Fällen kommen ebenfalls Schienenhülsenapparate zur Anwendung und außerdem operative Maßnahmen, vor allem Arthrodesenoperationen und Sehnentransplantationen, mit denen man bei geeigneter Auswahl der Fälle vorzügliche Resultate erzielt. — Auch bei der cerebralen Kinderlähmung ist durch Sehnenverlagerung eine fast vollkommen normale Funktion von Hand und Vorderarm zu erreichen, und selbst bei spastischen Lähmungen, insbesondere der Littleschen Krankheit, verdankt man der Kombination von operativen Eingriffen und orthopädischen Maßnahmen noch gute Erfolge.

Nast-Kolb-Berlin.

Flatau, Ueber einen neuen Gymnastikapparat und seine Verwendbarkeit bei Behandlung von Nervenleiden. Medizin. Klinik 1905, 27.

Nach Vorauschickung einiger kurzer allgemeiner Bemerkungen über den Nutzen gymnastischer Uebungen im allgemeinen und bei einigen Nervenerkrankungen beschreibt Flatau einen von G. Müller angegebenen Apparat namens „Autogymnast“, der allen Wünschen gerecht werden soll. Er kann an jedem Orte, im Zimmer, im Freien etc. gebraucht werden, weil er nicht am Fußboden angeschraubt oder am Türpfosten befestigt wird. Man kann ihn überall mit sich führen und sobald es Zeit und Gelegenheit gestattet, sich seiner bedienen. Die Uebungen können in einfachster Weise ausgeführt, dosiert und

schließlich in einer Weise modifiziert werden, daß sie jedem Gelenk, jeder Muskelgruppe eine Betätigung gestatten. Blencke-Magdeburg.

Immelmann, Fortschritte in der orthopädischen Behandlung. Zeitschr. f. diätetische und physikalische Therapie 1905/1906. Band IX.

Die Arbeit soll dem praktischen Arzte zeigen, welchen Aufschwung die orthopädische Behandlung in den letzten Jahren genommen hat, und will vor allen Dingen des großen Einflusses gedenken, welchen die Entdeckung der Röntgenstrahlen für die Orthopädie gezeitigt hat. Die angeborene Hüftluxation, die Coxa vara, die Coxitis und die Spondylitis tuberculosa, die Gelenkkontrakturen und die Skoliose werden der Reihe nach in den einzelnen Abschnitten kurz und präzis besprochen. Blencke-Magdeburg.

J. Lamberger, Ueber lokale Heißluftbehandlung. Wiener med. Presse 1905, Nr. 1 und 2.

Verfasser bespricht ausführlich die Konstruktionsprinzipien der bei der Heißluftbehandlung in Verwendung stehenden Apparate und führt einen Teil der unangenehmen Nebenwirkungen derselben auf den Einfluß der sich entwickelnden Verbrennungsprodukte zurück. Durch die von ihm eingeführte elektrische Heizung sollen sich diese Nachteile vermeiden lassen. Im zweiten Teile des Aufsatzes befaßt sich Lamberger mit der Technik der lokalen Heißluftbehandlung. Von großer Bedeutung für die Wirksamkeit derselben hält er die Lagerung der erkrankten Teile, resp. der Patienten und verlangt die pathologische Lagerung, d. i. die Lagerung in den Zwangsstellungen, welche eine Extremität reflektorisch einnimmt, um das Mindestmaß von Schmerzhaftigkeit zu erleiden. Lamberger verwendet daher vorzugsweise Sturzapparate, da diese nach der Lagerung der Kranken gerichtet werden können. Haudek-Wien.

Anton Bum, Die Behandlung von Gelenkerkrankungen mittels Stauung. Wiener med. Presse 1905, Nr. 3 u. 4.

In dem Vortrage bespricht Bum vorerst die physiologischen Wirkungen der passiven Hyperämie. Im allgemeinen schließt er sich den auch von anderen Autoren geäußerten Ansichten an. Nur bezüglich der schmerzstillenden Wirkung der Stauung steht Bum auf Grund seiner Tierexperimente auf dem Standpunkte, daß die Stauung Vermehrung des Gelenkinhaltes verursacht, wie dies auch Blecher annimmt, die eine Steigerung des intraartikulären Druckes zur unmittelbaren Folge hat, wodurch eine Distraktion der Gelenkenden und damit eine Verminderung ihrer Berührungsflächen erfolgt, welche die Gelenke für passive Bewegungen toleranter macht.

Für eine schmerzstillende Wirkung durch Verminderung der Flächenberührung pathologisch veränderter Gelenkenden spricht auch der prompte Effekt der Extension entzündeter Gelenke. Bum ist der Ansicht, daß für die Richtigkeit seiner Hypothese auch der Umstand spricht, daß die Methode bei der Arthritis deformans unwirksam ist, die durch Hyperplasien der Synovialis, der Knorpel und Knochen, also durch pathologische Vermehrung der Berührungsflächen charakterisiert ist.

Die Stauung soll bei erkrankten Gelenken frühzeitig zur Anwendung

kommen, da die schmerzstillende Wirkung derselben für die Mobilisierung der Gelenke und damit für die spätere Gelenkfunktion wichtige Dienste leistet. Besonders wertvoll ist die Stauung bei der Behandlung der Arthritis gonorrhoica, besonders auch bei den schweren und schwersten Formen, da es Bum durch diese Behandlung vielfach gelingt, die Versteifungen der Gelenke zu vermeiden.

In günstigem Sinne werden durch die Stauung auch Gelenksteifigkeiten beeinflußt, indem nach Bums Erfahrungen unter dem Einflusse der Stauung die sonst so gefürchteten passiven Bewegungen ertragen werden.

Die Anzeigen für Anwendung der Stauung resümiert Bum dahin, daß die Arthritis gonorrhoica, der akute Gichtanfall und der akute und subakute Gelenkrheumatismus, vor allem wegen der schmerzstillenden Wirkung der Stauung, eine solche in erster Linie indizieren. Eine unterstützende Wirkung kommt der Methode bei jenen Formen der Gelenkerkrankungen zu, die mit größeren Transsudaten und Exsudaten einhergehen, also bei der serösen Synovitis, dem Hydrops der Gelenke, bei dem sogenannten chronischen Gelenkrheumatismus, mit Ausnahme der Arthritis deformans, und bei den Gelenkverletzungen.

Die Stauung ist gegebenen Falles auch mit anderen physikalischen Heilmethoden, Massage, aktiver Hyperämie in Form von Bewegungen, Alkoholumschlägen, Heißluftbehandlung, Dampfduschen etc. zu kombinieren. Für die Stauung eignen sich besonders die distalen Gelenke. Zum Schlusse erörtert Bum noch die Technik der einfachen Stauung mittels elastischer Binde, der er den Vorzug vor der jüngst von Bier empfohlenen Stauung durch Anlegung luftverdünnender Apparate gibt.

Haudek-Wien.

Hans Spitzy, Zur allgemeinen Technik der Nervenplastik. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 3.

Von dem Gedanken ausgehend, daß ein Wiederaufleben der Muskelsubstanz und die Wiederaufnahme ihrer Arbeitsleistung durch Herstellung der unterbrochenen nervösen Verbindung möglich ist, sind Versuche über Nervenplastik angestellt worden. Die Muskeln des Lähmungsbezirkes werden wieder belebt, indem man sie an das Leitungssystem eines benachbarten intakten Nerven anschließt.

Spitzy hat nun die verschiedenen Methoden der Nervenplastik gesichtet und Versuche angestellt, um bei den häufigsten Lähmungstypen die topographisch günstigste Methode zu ihrer Korrektur und eine entsprechende Technik ausfindig zu machen.

Spitzy nahm die Versuche an Hunden vor, und zwar zuerst die Einpfropfung des Nervus peroneus in den Nervus tibialis. Nach Freilegung des Nervus ischiadicus und des Nervus tibialis und peroneus wird der Nervus peroneus 2 cm unter seinem Ursprung durchschnitten, der zentrale Teil zurückgeschlagen und in den Musculus biceps vernäht, der periphere Peroneusstumpf durch einen Längsschlitz im Nervus tibialis, der durch Auseinanderdrängen mit einem spitzen Instrument angelegt wird, gezogen und mittels Längsnaht fixiert. Im Laufe von 4 Monaten wurde die Funktion der operierten Extremität wieder eine vollkommen normale. Durch elektrische Reizung der wieder bloßgelegten Nerven konnte der Nachweis erbracht werden, daß sich eine Leitung vom Tibialis ins Peroneusgebiet hergestellt hatte.

In einem Falle wurde bei einem Hunde erst 3 Monate nach erfolgter Resektion eines Stückes aus dem Peroneus und nachdem sich schon ein großer Dekubitus ausgebildet hatte, die Implantation des peripheren Peroneusstumpfes in den Nervus tibialis vorgenommen; nach 3 Monaten war die Funktion bereits bedeutend gebessert.

Aus den Tierexperimenten Spitzys und den Operationsmethoden anderer Autoren ergeben sich folgende Sätze bezüglich des Prinzips der Nervenplastik:

Den Innervationsbezirk eines gelähmten Nerven kann man auf zwei Wegen an den Verlauf eines intakten Nerven anschließen,

a) indem man vom intakten Nerven einen Lappen mit zentraler Basis abspaltet und diesen in einen Längsschlitz des gelähmten Nerven implantiert — Fixierung durch Längsschnitt, zentrale Implantation —, oder

b) es wird vom gelähmten Nerven ein möglichst großer Lappen mit peripherer Basis abgespalten und in einen Längsschnitt des intakten Nerven implantiert. Wenn der gelähmte Nerv keine wichtigen sensiblen Bahnen enthält, so kann der ganze bahnsuchende Nerv verwendet und eventuell seitlich an den bahngebenden Nervenstamm angelagert werden — periphere Implantation.

Die zentrale Implantation ist zu empfehlen, wenn in der Nähe des wichtigen gelähmten ein minderwertiger intakter, vorwiegend motorischer Nerv liegt, durch dessen Funktionsausfall man beim Mißlingen des Versuches keinen zu großen Schaden verursacht. Z. B. Neurotisation des Nervus facialis durch den Nervus accessorius, des Nervus cruralis durch den Nervus obturatorius.

Die periphere Implantation wird angewendet, wenn nur gleich wichtige, größere Nerven in der Nähe liegen und zur Bahnung herangezogen werden können, so z. B. bei Plastiken im Gebiete der Armnerven.

Bis jetzt ergibt die Nervenplastik etwa 50% Heilungen resp. Besserungen, man darf daher vom intakten Nervenmaterial absolut nichts aufs Spiel setzen, besonders bei wichtigen Nerven.

Spitzy empfiehlt die Einpflanzung des zu implantierenden Nerventeiles in einen Längsschlitz des bahngebenden Nerven und Fixierung durch Längsnaht, da durch Quernaht leicht Druck und Degeneration des Nerven erzeugt wird.

Zur Vornahme der Operation empfiehlt Spitzy eine Reihe von Instrumenten, die sich ihm sehr bewährt haben. Zum Anfassen der Nerven verwendet er Ohrpinzetten, deren aneinandergepreßte Branchen am Ende eine kurze Röhre bilden; die Lichtung muß der Dicke des Nerven entsprechen. Zur Anlegung des Längsschlitzes verwendet er ein kleines Neurotom mit kurzer schneidender Spitze; zum Anfassen der Nervenenden resp. des Perineuriums Hackenpinzetten mit feinsten Zähnchen. Zur Untersuchung der Funktion der einzelnen Nervenzweige dient eine feine sterilisierbare Nadelelektrode. Um für einen Nerven einen neuen Weg im übrigen Gewebe zu bahnen, verwendet Spitzy den Tunelleur, eine Metallröhre mit abnehmbarer stumpfer Kuppe.

Die Indikationen zur Nervenplastik sind gegeben, wenn bei eingetretenen Lähmungen die Periode der Spontanregeneration vorüber ist, wenn die übrigen therapeutischen Maßnahmen versagt haben, wenn man der Leitungsunterbrechung nicht durch andere operative Eingriffe (Narbenexzision, primäre, sekundäre Naht, Neurolysis) beheben kann, besonders vor Vornahme einer eingreifenden Sehnenplastik.



Ob die zentrale oder periphere Implantationsmethode zu wählen ist, hängt von der Topographie der Lähmung ab.

Bei Lähmung der Armnerven kann man wegen der Wichtigkeit aller Nervenstämme und, da sie ausschließlich gemischte Nerven sind, nur eine periphere, partielle Neurotisation vornehmen. Die technische Durchführung ist nicht schwierig und am Oberarm in der Gefäßnervenleitfurche vorzunehmen; am Ellbogen und Vorderarm sind die Nerven gleichfalls leicht zugänglich.

Für den Nervus facialis wird der Nervus accessorius vor oder nach seinem Durchtritt durch den Kopfnicker bezeichnet.

Bei Peroneuslähmung wird die periphere totale oder partielle Implantation desselben in den Nervus tibialis ausgeführt, die umgekehrte Operation bei Lähmung des Nervus tibialis.

Bei der Quadricepslähmung wird der oberflächliche Ast des Nervus obturatorius zur Neurotisation des Nervus cruralis verwendet und mittels des Tunelleurs zu demselben geleitet. Für die Funktion der Adduktoren genügt der den Adductor magnus versorgende tiefe Ast des Obturatorius.

Wenn auch ein sicheres Urteil über die Erfolge dieser Operation am Menschen derzeit noch nicht möglich ist, so geben die Tierversuche und anderweitige Nervenplastiken die Berechtigung zu ausgedehnteren Versuchen mit der Operation am Menschen; bei richtiger Technik wird die Operation gar nicht oder nur wenig schaden, kann aber viel nützen. Haudek-Wien.

Dr. Hugo Nettel, Ueber eine Modifikation bei der Herstellung der Gipshanfschiene. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 48.

Der zur Verwendung kommende Hanf wird mittels eines rechenartigen Kammes von etwaigen Verunreinigungen befreit, hierauf werden die Hanfsträhne mit einem Trikotschlauch überzogen, der vorher über das Handgelenk gestülpt wurde. Das eine Ende des Schlauches wird dann zugebunden und der vorgerichtete Gipsbrei mittels eines breiigen Trichters in den Schlauch gegossen. Dann wird auch das andere Ende des Schlauches zugehalten und die Schiene auf einem Tisch oder einer anderen festen Unterlage durchgeknetet, wodurch das Hanfbündel allenthalben durchtränkt wird. Dann wird die Schiene mit der Ulnarseite der Hand einige Male ausgestrichen und so der überschüssige Gips durch die Maschen des Trikots herausgepreßt; hierauf wird die Schiene geglättet und entsprechend breitgedrückt.

Die Schiene wird nun auf die gut eingefettete und in die zu fixierende Stellung gebrachte Extremität gelegt, gut adaptiert und fest gewickelt. Nach 1—2 Minuten, wenn die Schiene heiß wird, ist sie schon hart genug und kann abgenommen werden. Sie wird dann noch einige Zeit getrocknet, gepolstert und dauernd fixiert.

Für feine Gipshanfschienen, die beim Erwachsenen von der Schulter bis zu den Fingerspitzen reichen soll, nimmt man einen Trikotschlauch von 6—8 cm Breite, etwas über 1 l feinsten Gips und 1 l heißes Wasser, dem man etwa eine Kinderhand voll Kochsalz zusetzt. Für die untere Extremität sind alle Maße um die Hälfte größer zu nehmen.

Die Schienen sind entsprechend der Länge der Hanfsträhne höchstens 1 m lang. Benötigt man längere Schienen, so wird ein Trikotschlauch von

etwas mehr als der gewünschten Länge auf das Handgelenk gestülpt und über das mit der Hand fixierte Hanfbündel herabgestreift. Der leere Teil des Strumpfes wird nun aufgerollt, bis das innere Ende des Hanfbündels frei wird. In dieses wird das eine Ende eines zweiten Hanfbündels derart hineingelegt, daß zwischen beiden ein gleichmäßiger Uebergang besteht. Während die etwas übereinandergreifenden Enden derselben von außen mit den Fingern oder einer großen Klemme festgehalten werden, wird der Rest des Strumpfes über den zweiten Hanfsträhn gezogen. Hierauf wird der Gips von beiden Seiten eingegossen und nun erst die Hand oder Klemme von der Mitte der Schiene entfernt und letztere als einfache Gipshanfschiene weiter behandelt. Auf diese Art kann man Schienen von der Länge bis zu 2 m verfertigen.

Haudek-Wien.

Haudek (Wien), Zur Technik des Gipsbettes. Zentralbl. f. Chirurgie 1905, Nr. 7.

Haudek erreicht durch eine kleine, von ihm erfundene Modifikation eine raschere Anfertigung der Reklinationsgipsbetten. Diese Modifikation besteht darin, daß er schon vor der Lagerung des Patienten auf dem Rahmen 9—12 Longuetten aus Stärkegaze zurechtschneidet, welche die Länge und Breite des gewünschten Gipsbettes um 8—10 cm überragen. Diese Longuetten werden dann mit Gips imprägniert, in Lagen von je drei geordnet und aufgerollt. Erst wenn der Patient auf dem Rahmen liegt, werden sie in heißes Wasser getaucht und rasch hintereinander vom Kopf nach den Füßen hin aufgerollt. Auf diese Weise soll die Anlegung des Gipsbettes in 3—4 Minuten möglich sein. — Längere Zeit erfordert die in der Hoffaschen Klinik übliche Technik auch nicht. Sie beruht darauf, daß gleichfalls vorher zurechtgeschnittene breite Lagen von Stärkegaze in Gipsbrei getaucht und rasch dem Körper aufgelegt und anmodelliert werden.

Pfeiffer-Frankfurt a. M.

Haudek (Wien), Die orthopädische Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. Wiener klinische Rundschau 1905, Nr. 24—25.

Haudek schildert in Kürze die jetzt übliche orthopädische Behandlung aller hierfür in Betracht kommenden Erkrankungen des Nervensystems und weist nach, daß sich durch geschickte Kombination therapeutischer Maßregeln gute Erfolge erreichen lassen. Dem Fachorthopäden bringt sein Vortrag nichts Neues.

Pfeiffer-Frankfurt a. M.

Taendler (Berlin), Ein neues Daumenpendel. Medizinische Klinik, 1905, Nr. 30.

Der von Taendler angegebene Apparat zur Mobilisierung versteifter Daumengelenke besteht aus einem auf einem Stativ angebrachten langen Pendel, an dessen oberem Ende sich in einer Gabel zwei Hülsen für den rechten resp. linken Daumen befinden. Die übrigen Finger ruhen während der Uebung in einem schlittenförmigen Halter. Die Daumenhülsen, die je nach Bedarf enger und weiter gestellt werden können, sind an einem graduierten Exzenter befestigt, der je nach seiner Einstellung Flexion oder Extension bewirkt. Die nötige Fixierung des Handgelenks besorgt ein verstellbarer Bügel, der durch Druck von oben ein Ausweichen des Armes verhindert.

Pfeiffer-Frankfurt a. M.

Flatau (Berlin), Ein neuer Gymnastikapparat. Medizinische Klinik 1905, Nr. 27.

Flatau gibt eine Beschreibung der Konstruktion, Wirkungsweise und Anwendungsart des von G. Müller angegebenen „Autogymnasten". Dieser Apparat besteht aus einem breiten festen Ledergürtel, der so um den Leib geschnallt wird, daß er die freie Atmung nicht behindert. Durch Metallringe an seinen beiden Seiten laufen starke Gummischnüre, die am oberen Ende einen Handgriff, am unteren einen aus kräftigem Bande verfertigten Steigbügel tragen, in den der Fuß gesteckt wird. Durch Schnallvorrichtungen läßt sich die Länge der Gummischnur dem jeweiligen Bedürfnis anpassen. Die Hauptvorzüge dieser Vorrichtung sind, daß der Apparat überall mitgeführt werden kann, sofort gebrauchsfähig ist und keiner Befestigung am Fußboden oder den Türpfosten bedarf. Verschiedene Uebungen, die der Apparat auszuführen gestattet, sind mit Hilfe von Illustrationen erläutert. Pfeiffer-Frankfurt a. M.

Micke, Ueber Sehnenplastik. Diss. Gießen 1905.

An der Hand von vier Fällen bespricht Verfasser in der Arbeit in Kürze die verschiedenen Methoden der Sehnenplastik, die wir heutzutage kennen. Die Resultate, welche bei diesen Fällen erzielt worden sind, müssen bei dreien als recht befriedigende bezeichnet werden. Auch in dem vierten Falle hat die Operation eine Besserung der Lähmung herbeigeführt, trotzdem hier die Verhältnisse für eine Sehnenüberpflanzung nicht sehr günstig lagen. In den betreffenden Fällen handelt es sich um eine Verletzung des M. flexor poll. long. und des M. flexor poll. brevis, um einen Spitzfuß nach Pol. anterior, um einen Plattfuß nach einer fieberhaften Erkrankung und um eine Lähmung beider Beine (spinale Kinderlähmung). Blencke-Magdeburg.

Hahn, Der Extensionskopfträger. Eine neue Kopfstütze zur Behandlung der Skoliose und spondylitischen Kyphose. Münchener med. Wochenschrift, 1905, 30.

Die von Hahn angegebene Kopfstütze besteht aus dem Kopfteil, einem dem Kopf nach Gipsmodell genau angepaßten, gut gepolsterten Halsring, aus der Rückenstange und aus dem sogenannten Extensionsteil. Dieser besteht in der Hauptsache aus einer Spiralfeder, die sich in einer Hülse in der Regel am Lendenteil des Korsetts befindet. Auf sie stützt sich von oben her die Rückenstange derart auf, daß sie die Feder zusammenzudrücken sucht. Die Kraft der Feder ist derart bemessen, daß das Auflegen eines Gewichtes von 3 Kilo sie zu komprimieren beginnt. Da die Feder eine umso größere Hebekraft bekommt, je mehr sie zusammengedrückt wird, so hat man es durch Verlängerung der Rückenstange in der Hand, eine beliebige Hebekraft anzuwenden, zumal man die Stücke der Feder von vornherein beliebig wählen kann. Verfasser bespricht dann noch kurz, wann der Extensionskopfträger bei der Behandlung der Skoliose und Spondylitis in seiner Klinik Verwendung findet. Er ist Anhänger der Korsettbehandlung und hält den Standpunkt aller derer, die eine erhebliche Skoliose, sei es auch eine habituelle, ohne richtig stützende, fixierende und extendierende Apparate behandeln zu können vorgeben, für einen falschen. Bei Spondylitis streckt Hahn bei schon vorhandener Gibbusbildung den Patienten in Narkose auf einen extra für diesen Zweck eingerichteten

Strecktisch mit mäßiger Kraft, legt dann einen die Hüften, den Rumpf und Hals umfassenden Gipsverband an, der später, wenn die Wirbelsäule fest genug geworden ist, durch sein Extensionskorsett ersetzt wird.

Blencke-Magdeburg.

Weber, Ein Fall von einseitiger Halsrippe, die zu einer unteren Plexuslähmung geführt hatte. Rheinisch-westfälische Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde. 21. Mai 1905 zu Düsseldorf. Münchener med. Wochenschrift 1905, 33.

Das sechzehnjährige Mädchen trat wegen zunehmender Schwäche der linken Hand in Behandlung. Es bestanden Schmerzen, Parästhesien, Lähmungserscheinungen und sichtliche Abmagerung der linken Hand. Starke Atrophie der Interossei und des Daumen- wie auch des Kleinfingerballens, deutliche Einsenkung im Bereiche der Flexoren am Vorderarme. Partielle Entartungsreaktion. Die Ursache für alle diese Erscheinungen war eine etwa 2 cm lange Halsrippe links. Auf der rechten Seite war am Querfortsatz des siebten Halswirbels nur ein ganz minimaler, etwa 3 mm langer, ovaler Fortsatz, eine ganz rudimentäre Rippenanlage sichtbar. Die operative Entfernung der linken Halsrippe brachte die erwünschte Besserung. Blencke-Magdeburg.

Hübener, Ueber doppelseitige Halsrippen. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. Sitzung vom 21. Januar 1905. Münchener med. Wochenschrift 1905, 33.

Der Befund wurde zufällig erhoben, da Störungen von seiten der Gefäße oder des Plexus nicht vorhanden waren. Der Fall ist derselbe, der von Rosenhaupt im Archiv für Kinderheilkunde XLI, 3/4 veröffentlicht ist.

Blencke-Magdeburg.

Rosenhaupt, Zur Klinik der Halsrippe. Archiv f. Kinderheilkunde XLI, 3/4.

Verfasser liefert einen weiteren kasuistischen Beitrag zum Kapitel der Halsrippen. Es handelt sich um ein neunjähriges Mädchen, bei dem als zufälliger Befund eine doppelseitige Halsrippe festgestellt wurde. Es besteht bei dem im ganzen zarten und schwächlichen Mädchen außer einer geringgradigen rechtskonvexen Brustskoliose keine nachweisbare pathologische Veränderung.

Blencke-Magdeburg.

van der Brugh, Torticollis ocularis. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde I, Nr. 6.

Es handelt sich um ein fünfeinhalbjähriges Mädchen, bei dem bereits der bestehenden Deformität wegen die Tenotomie des Musculus sternocleidomastoideus gemacht war. Die sich daran anschließenden Gipsverbände wurden längere Zeit fortgesetzt, aber ohne jeden Erfolg. Erst die Schieloperation, die Tenotomie des linken Rectus inf., beseitigte das Leiden sofort.

Im Anschluß an diesen Fall kommt dann Verfasser noch eingehender auf die Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie, zu sprechen.

Blencke-Magdeburg.

Weidenhaupt, Luxatio atlanto-occipitalis. Diss. Bonn 1905.

Ein kürzlich vom Verfasser beobachteter Fall von Luxatio atlanto-occipitalis, der umsomehr Interesse verdient, als er, abgesehen von der Bewegungsbeschränkung des Kopfes, ohne sonstige Schäden verlief, war die Veranlassung,

die wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle zu sammeln und näher zu beleuchten und im Anschluß hieran die betreffende Krankengeschichte wiederzugeben. Die Röntgenaufnahme bestätigte die Diagnose und ließ erkennen, daß außerdem auch noch Abrißfrakturen an den Kondylen des Occiput vorlagen. Der Mechanismus muß so erklärt werden, daß bei stark rückwärts flektiertem Kopf derselbe mit dem Kinn aufschlug. Hierdurch war der Kopf fixiert, während der Körper mit der Wirbelsäule weiter nach abwärts und vorne strebte. Die Gewalt muß keine übermäßige gewesen sein, da sie schon durch die Luxation oder Fraktur erschöpft wurde, ohne daß das Mark durchgequetscht wurde. Auffallend ist es dennoch, daß dasselbe nicht einmal komprimiert wurde. Eine Behandlung wurde seitens der Eltern abgelehnt. Erkundigungen haben ergeben, daß der Patient eine geringe Besserung in der Bewegung des Kopfes aufzuweisen hat. Blencke-Magdeburg.

Meyerowitz, Ueber Skoliose der Halsrippen. Beitrag zur klinischen Chirurgie 1905, Bd. 46.

Verfasser spricht über den Zusammenhang zwischen Halsrippen und Skoliose der oberen Brustwirbelsäule und vergleicht kritisch die zur Erklärung desselben aufgestellten Theorien, die Garrésche, nach der die Skoliose durch die Halsrippen rein mechanisch bedingt ist, und die Helbingsche, nach der die Skoliose als eine reflektorische anzusehen ist. Die ausführliche Erörterung darüber eignet sich nicht zu kurzem Referat. Verfasser gelangt zu dem Schluß, daß die Ansicht Garrés die für die meisten Fälle zutreffende sei.

Wette-Berlin.

Klapp, Die Mobilisierung der skoliotischen Wirbelsäule mit einer aktiven Methode. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 48.

Dem Verfasser scheint manches gegen die heutzutage ausgeübte Mobilisierungsart der skoliotischen Wirbelsäule einzuwenden zu sein. Die bisher mit derselben erreichten Resultate sprechen nach seiner Ansicht nicht für die Richtigkeit dieser passiven Methoden. Wir können von Schlangenmenschen lernen, die lediglich durch aktive Mobilisierung ihre Wirbelsäule so beweglich machen. Klapp will die heutigen „Rückenschwächlinge" mit einer höchst energischen wirkungsvollen Uebung der Muskulatur durch Jahre hindurch zu „Rückenspezialisten" oder „Rückenathleten" erzogen wissen. Seiner Ansicht nach ist es leicht möglich, die Mobilisation der skoliotischen Wirbelsäule durch reine aktive Maßnahmen zu erreichen; er hat von einer solchen in kurzer Zeit weit bessere Erfolge gesehen, als von einer lange durchgeführten passiven Mobilisierung. Ausgehend von dem Gang der Vierfüßler, die selbst bei ruhigem Gehen ihrer Wirbelsäule mehr oder weniger starke seitliche Bewegungen geben, macht er den Vorschlag, die Patienten im Zimmer umherkriechen zu lassen und zwar nicht in sogenanntem Paßschritt, sondern im gewöhnlichen Vierfüßlerschritt, so daß auf der einen Seite Hand und Knie weit zurückgesetzt sind, während auf der anderen die Hand beim Knie steht. Durch Bewegungen des Kopfes, durch seitliches Herübersetzen der Extremitäten u. dergl. mehr kann man nun auch noch den Bogen der Wirbelsäule immer mehr und mehr krümmen. Das Kriechen auf allen Vieren wirkt stärker umkrümmend als das seitliche Biegen des Rumpfes im Stehen, weil man es dabei mit keinem feststehenden Becken

zu tun hat. Gerade durch die Mitbewegung des Beckens kann die Wirbelsäule noch viel mehr gekrümmt werden. Auch die Entfaltung des Thorax ist ein weiterer Gewinn des Kriechens, welches nicht gering veranschlagt werden darf. Die Patienten kriechen zunächst 1/2 Stunde täglich, bringen es aber allmählich bis zu einer Stunde Vor- und Nachmittags. Zu Beginn jeder Kriechstunde erhalten sie — wie es ja wohl auch in der Bierschen Klinik nicht anders zu erwarten ist — als Einleitung zur Mobilisierung eine Heißluftapplikation von 20 Minuten Dauer am ganzen Rücken an Stelle der Massage. Der betr. Heißluftkasten kann für fünf Kinder eingerichtet werden. Mehrere Abbildungen sind der Arbeit, die viel des Interessanten bietet, beigegeben. — Also fort mit allen den schönen und teueren Redressionsapparaten! Die orthopädischen Turnsäle werden hinfort ein ganz anderes Bild bieten, sie werden nicht mehr als moderne Folterkammern erscheinen, sondern man wird in ihnen in Zukunft nur noch die Skoliosenkinder lustig sich tummelnd auf allen Vieren herumkriechen sehen. Blencke-Magdeburg.

Lorenz, Ueber ischiadische Skoliose in Theorie und Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 39.

Lorenz gibt eine kritische Würdigung der zahlreichen über ischiadische Skoliose aufgestellten Theorien. Er faßt dieselben in zwei große Gruppen zusammen, die Gruppe der Lähmungstheorien und der mechanischen Theorien. An der Hand eines Schemas erörtert er die klinischen Symptome der ischiadischen Skoliose. Das Primäre sei eine fast stets nach der kranken Seite konvexe Lumbalskoliose. Die bisher übliche Nomenklatur, welche die in Wirklichkeit kompensatorische Dorsalskoliose als das Primäre ansehe und in diesem Sinne von heterologer bezw. homologer Skoliose spreche, sei falsch und müsse umgekehrt lauten. Eine primäre, nach der gesunden Seite konvexe Lumbalskoliose sei sehr selten und werde nur temporär eingehalten. Die Lähmungstheorien seien durch die Untersuchungen Erbens als abgetan anzusehen, da niemals eine Muskellähmung auf der kranken oder gesunden Seite nachgewiesen sei. Das Prinzip der mechanischen Theorien, daß die Skoliose als eine instinktive spastische Zwangshaltung anzusehen sei, sei richtig. Die Erklärung dafür, wie diese Haltung zu stande kommt und warum die Lendenskoliose fast stets konvex nach der kranken Seite ist, findet Lorenz in der mechanischen Entspannung der Lumbosakralnerven, die durch die Skoliose in dem erwähnten Sinne mit gleichzeitiger sekundärer Beckensenkung sowie Flexion in Knie und Hüfte am besten gewährleistet werde. Demzufolge müsse die Therapie im akuten Stadium darauf gerichtet sein, diese Haltung möglichst zu fixieren. Erst nach vollständigem Ablauf des akuten Stadiums dürfe die übliche mechanische Behandlung mit Massage, Streckgymnastik etc. beginnen. Wette-Berlin.

Hermes, Ueber einen Fall von Osteom der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarks. Diss. Gießen 1905.

Es handelte sich um einen 21jährigen jungen Mann, bei dem im Bereiche der unteren Lendenwirbelsäule eine fast spitzwinklige Lordose festgestellt wurde. Die unteren Extremitäten waren völlig gelähmt; die Sensibilität in ihnen war erloschen, hinten bis zum vierten Lendenwirbel. In beiden Beinen bestehen

Kontrakturen. Die Patellarreflexe sind kaum auslösbar. Es findet sich ferner Incontinentia alvi, Retentio urinae und ein großer Dekubitus am Kreuzbein. Die klinische Diagnose wurde auf tuberkulöse Wirbelkaries, Myelitis transversa, Decubitus und Cystitis gestellt. Patient starb. Das Ergebnis der Obduktion und der mikroskopischen Untersuchung wird vom Verfasser aufs eingehendste besprochen. Es handelte sich nicht um eine tuberkulöse Wirbelkaries, sondern um eine Geschwulst, die vom Dornfortsatz des zehnten Brustwirbels ausging und durch die der Wirbelkanal von hinten her verengt und das Rückenmark komprimiert wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Osteom handelte. Die merkwürdige, hochgradige, hauptsächlich lordotische Verkrümmung der Wirbelsäule kann nach des Verfassers Ansicht wohl kaum auf mechanischem Wege entstanden sein; er glaubt, daß dieselbe neuropathischer Natur sei. Blencke-Magdeburg.

Tubby, Ueber Osteomyelitis der Wirbelsäule. 73. Versammlung der Brit. Med. Association in Leicester, Juli 1905.

Tubby unterscheidet eine leichte und schwere Form. Bei jener handelt es sich nur um eine Entzündung und Verdickung des Periostes, bei dieser sind auch die oberflächlichen Knochenschichten beteiligt und es kommt auch öfters zur Eiterung. Die ganz schweren Formen sind stets mit Meningitis und Myelitis kompliziert. Von 41 Fällen waren nur sechs traumatischen Ursprungs. Die Lumbalwirbel werden am häufigsten befallen, an zweiter Stelle stehen die Halswirbel und zwar erkranken öfters die Bögen als die Körper. 24 Fälle vereiterten von 62. Bei den leichten Fällen genügt Ruhe, später ein Stützapparat, bei den schwereren, die zur Eiterung kommen, muß operativ eingegriffen werden. Blencke-Magdeburg.

Ehrhardt, Ueber chronische ankylosierende Wirbelsäulenentzündung. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie XIV, 5.

Nach des Verfassers Ansicht gibt es außer der Spondylitis deformans noch einen zweiten, meist viel hochgradigeren Ankylosierungsprozeß an der Wirbelsäule, der ebenfalls mit ausgedehnter Knochenneubildung einhergeht, bei dem aber diese Knochenneubildung nicht den Stempel der Exostose, sondern der Synostose trägt und dies ist die chronisch ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. An der Hand eines Skeletts, das den Typus der Strümpellschen Form und gleichzeitig vielleicht auch den höchsten denkbaren Grad des Krankheitsprozesses zeigte, stellt dann Ehrhardt die Unterschiede zwischen einer solchen reinen Wirbelsäulenankylose und der Spondylitis deformans fest. — Der Prozeß stellte sich in diesem Falle als eine syndesmogene Synostose sämtlicher Wirbelgelenke mit Verknöcherung der Längsbänder, der Lig. flava und partieller Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben dar. Begleitet war er von knöcherner Ankylose der Wirbelrippengelenke und der Hüftgelenke. An allen genannten Knochen war die Ankylose durch reine Synostose, ohne Exostosenbildung erfolgt, die Knochenform war überall aufs treueste bewahrt. Blencke-Magdeburg.

N. Lagiewski, Ueber die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. (Spondylosis rhizomelica). Diss. Leipzig 1905.

Nachdem Verfasser im ersten Teil seiner Arbeit die wichtigsten über diese Erkrankung erschienenen Arbeiten kurz skizziert hat, gibt er die Kranken-

geschichte eines Falles aus dem Park-Sanatorium zu Pankow wieder, der dem Strümpell-Marieschen Typus entspricht, anderseits aber auch dem Bechterewschen gleicht. Nach des Verfassers Ansicht unterscheiden sich diese Fälle nur graduell voneinander und stellen nur vermutlich Varianten einer und derselben Krankheit dar, die im Anschluß an die verschiedensten Erkrankungen entstehen können. Am Schlusse der Arbeit geht dann Verfasser noch des näheren auf die pathologische Anatomie ein, wobei er nur die Ansichten der verschiedenen Autoren wiedergibt, ohne etwas Neues zu bringen. Blencke-Magdeburg.

Facompré, Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Wirbelsäulenerkrankung mit Benutzung der in der Zeit vom 1. Dezember 1895 bis zum 1. Dezember 1902 in der chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen behandelten 116 Kranken. Diss. Göttingen 1905.

Die vorliegende Arbeit gehört der Serie von Dissertationen an, die aus der Göttinger Klinik über die chirurgische Tuberkulose der einzelnen Körperteile bereits erschienen sind, bezw. noch erscheinen. In ihrem ersten Teil sind rein statistische Daten über 116 Fälle von Spondylitis tuberculosa enthalten, auf die hier natürlich nicht näher eingegangen werden kann. Im zweiten Teil gibt dann Facompré die betreffenden Krankengeschichten wieder.

Blencke-Magdeburg.

Schilling, Schwere spondylitische Paraplegie, spontan geheilt unter Anwendung der Rauchfußschen Schwebe, die auch zur Prophylaxe des Dekubitus bei spondylitischen Lähmungen dient. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. LXXXIV, XV.

Verfasser berichtet über einen Fall von schwerer spondylitischer Paraplegie, die unter der Anwendung der Rauchfußschen Schwebe vollkommen beseitigt wurde, so daß Patient nach 2½jähriger Krankheit wieder auf die Beine kam. Schilling macht auf die Schwierigkeiten der Diagnose bei beginnender Spondylitis aufmerksam und beschäftigt sich dann eingehend mit der Therapie dieses Leidens. Bei Lähmungen will er die Operation nur für die Fälle reserviert wissen, bei denen alles andere vergeblich versucht wurde. Auch das Calotsche Redressement verwirft er. Er hofft, daß dieses „brüske, unheilstiftende Verfahren“ bald der Geschichte angehört. Wegen der Einfachheit des Verfahrens zieht er den Rauchfußschen Apparat den übrigen, gleichem Zweck dienenden Apparaten vor, zumal er die Lordosierung der Wirbelsäule und so die Entlastung der aufeinandergepreßten Wirbelkörper bestens besorgt und zugleich zur Hintanhaltung des Dekubitus eine Moderierung und Dosierung des Druckes des Kreuzes gegen die Unterlage, je nachdem man die Schwebe mehr oder weniger hochzieht, ermöglicht. Bei starkem Gibbus empfiehlt Schilling sowohl zur Verhütung des Druckbrandes als auch zur perigibbären Reduktion behufs Verstärkung der Wirkung der Schwebe das bekannte graue, lufthaltige Pessarium. Blencke-Magdeburg.

Philippson, Ueber einen Fall von Spina bifida occulta. Biologische Abt. des ärztl. Vereins Hamburg. 11. April 1905. Münchener med. Wochenschrift 1905, Nr. 29.

Bei einem 28jährigen Mädchen fand sich eine auf der hinteren Lendengegend durch eine Brustdrüse verdeckte Spina bifida sacrolumbalis. In der

ganzen Ausdehnung der unteren Extremitäten bestand eine partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatureindrücke. Die Sensibilität war nur normal an den äußeren Fußrändern und an der Außenseite der Hüften, wodurch die Grenzen des Rückenmarkabschnittes angedeutet wurden, innerhalb welcher ein Defekt der grauen Substanz bestand: die obere Grenze fällt zwischen das 2. und 3. Lumbalsegment und die untere zwischen das 2. und 3. Sakralsegment. Blencke-Magdeburg.

Walterhöfer, Zur Kenntnis der Spina bifida im Anschluß an einen Fall von Myelomeningocele lumbosacralis. Diss. München 1905.

Verfasser bespricht zunächst die Morphologie, Aetiologie, Symptomatologie und den Verlauf dieses Leidens unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und beschreibt dann im Anschluß an diese Schilderungen der klinischen Erscheinungen einen Fall von Myelomeningocele lumbosacralis, der in der Münchener Universitäts-Kinderklinik zur Beobachtung kam. Das kleine Mädchen starb 13 Tage nach der Operation, obwohl die Wunde trotz erschwerter Nachbehandlung gut heilte, infolge von Inanition. Es kam zur Autopsie. Der Sektionsbefund ist der Arbeit beigegeben. Am Schluß derselben kommt dann Walterhöfer noch auf die Therapie zu sprechen und gibt die aus der neueren Literatur veröffentlichten Resultate von operierten Spina bifida-Fällen wieder in Form einer Tabelle, zu der er jedoch nur diejenigen Fälle verwendet hat, bei denen angegeben war, zu welcher Art der betreffende Fall gehörte. Von 98 Fällen wurden 72 geheilt und 26 sind gestorben, ein Resultat, das nach des Verfassers Ansicht entschieden zur Operation auffordert. Die ausgiebige Inzision mit nachfolgender Exzision des Sackes soll heutzutage für den antiseptisch gebildeten Chirurgen den einzig richtigen Weg zur Behandlung der Spina bifida bilden. Blencke-Magdeburg.

Bardescu, Die chirurgische Behandlung der rezidivierenden skapulohumeralen Luxationen. Revista de chirurgie 1905, Heft 2.

In den meisten Fällen von habituellen Schulterluxationen handelt es sich um eine übermäßige Dehnung der Kapsel, um eine teilweise Ablösung derselben oder um eine Ruptur. Deshalb muß auch eine Operation die Kapsel direkt angreifen. Die heute wohl am meisten ausgeübte Methode ist die Kapselfaltung, mit der auch Bardescu in 2 Fällen sehr gute funktionelle Resultate erzielte. Bardescu empfiehlt zur Verstärkung der Kapsel noch einen benachbarten Muskel, am besten den Coracobrachialis heranzuziehen.

Blencke-Magdeburg.

Wilms, Arthrodese des linken Schultergelenkes bei rezidivierender Luxation. Medizin. Gesellschaft zu Leipzig, 27. Juni 1905. Münchener med. Wochenschrift 1905, Nr. 33.

Der Patient leidet an Epilepsie und hatte sich seit dem Jahre 1887 die Schulter 54mal luxiert. Die Reposition war meistens nur in Narkose möglich. Bei der Operation zum Zweck der Arthrodese zeigte sich die vordere Hälfte der Cavitas glenoidalis völlig zerstört. Es wurde eine totale Ankylose erzielt. Das Resultat war sehr zufriedenstellend. Die linke Hand wurde völlig gebrauchsfähig. Blencke-Magdeburg.

Piper, Fractura humeri mit Verletzung des Nervus radialis. Diss. Kiel 1905.

Nach einigen allgemeinen Erörterungen über die bei Humerusfrakturen vorkommenden Störungen des Nervus radialis veröffentlicht Piper vier derartige Fälle aus der Kieler chirurgischen Klinik, von denen drei operiert wurden. Verfasser rät in jedem Falle zur Verhütung von Rezidiven für eine gehörige Isolierung und Freilegung des Nerven Sorge zu tragen. Vorzüglich hat sich immer die Einbettung des Nerven in eine Muskelfurche des Triceps bezw. des Brachialis internus bewährt. Prognostisch sind die operativ behandelten Fälle von Radialislähmungen nach Oberarmfraktur im allgemeinen recht günstig. Je kürzere Zeit nach dem Auftreten der Lähmungserscheinungen derartige Fälle zur Operation kommen, um so leichter und rascher erfolgt natürlich auch die Heilung. Aber auch länger bestehende Erkrankungen lassen von der Operation noch das Beste erhoffen. Blencke-Magdeburg.

Weber, Ein Fall von habitueller Luxation der Schulter. Diss. Leipzig 1905.

Es handelte sich um einen Fall von habitueller Luxation der Schulter, die nicht weniger als 54mal ausgekugelt gewesen und wieder eingerenkt worden war. Gelenkkopf und Acetabulum waren hochgradig verändert. Die vordere Hälfte der Pfanne fehlte fast ganz und der Rest war bedeutend abgeflacht. Die Gelenkenden wurden angefrischt und mit Silberdraht vernäht. Wie die Nachuntersuchung ergab, wurde durch die Operation ein sehr zufriedenstellendes funktionelles Resultat erzielt und die Heilung der habituellen Luxation somit erreicht. Im Anschluß an diesen Fall bespricht Weber die habituelle Schulterluxation, ihr Vorkommen, die Ansichten über die pathologischen Veränderungen, die ihre Wiederholung begünstigen und die von den verschiedenen Autoren gemachten therapeutischen Vorschläge. Blencke-Magdeburg.

Schwellenbach, Typischer Zerrungsschmerz in der Gegend des Epicondylus externus humeri. Diss. Bonn 1905.

Verfasser bringt eine ganze Reihe von Krankengeschichten über eine Erkrankung der Ellbogengegend, deren praktisches Merkmal in einem heftig auftretenden Zerrungsschmerz in der Gegend des Epicondylus externus humeri bestand. Das Leiden ist in dem aponeurotischen Teil der Vorderarmfaszie, unterhalb des Epicondylus externus humeri lokalisiert und äußert sich in einer Schmerzhaftigkeit der diese Faszie mit sensiblen Fasern versorgenden Nerven. Es wird hervorgerufen in den meisten Fällen durch wiederholtes Zerren der Faszie. Bei einer einmaligen Ursache, einer heftigen indirekten Zerrung oder direkter Quetschung des Epicondylus soll es sich um eine leichte Läsion der fasziösen Ansätze handeln, die nun auf die fortwährenden kleinen Zerrungen beim Weitergebrauch der Hand eine chronische Reizung zu stande bringt. Bei den durch die Art der Tätigkeit als Gewerbeerkrankung auftretenden Formen ist nach des Verfassers Ansicht eine Summierung kleiner Zerrungen, die doch einmal einen kleinen Fehlgriff, ein ungeschicktes Zufassen u. dergl. mehr in sich schließen, die Veranlassung. Im allgemeinen ist der Verlauf recht langwierig; die Hauptbedingung bei der Therapie ist absolute Ruhe des erkrankten Armes und weitgehendste Schonung. Blencke-Magdeburg.

Hack, Blutige Reposition veralteter und verwachsener Ellbogengelenkluxationen. Diss. Freiburg 1905.

An der Hand von 50 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von veralteten traumatischen Ellbogengelenkluxationen, die mit Arthrotomie behandelt wurden und denen er noch die Krankengeschichten von zwei weiteren Fällen beifügt, die in der Freiburger chirurgischen Klinik in gleicher Weise operiert wurden, gibt Verfasser einen kurzen Ueberblick über die Geschichte der Behandlung dieser Luxationen, über die Repositionshindernisse und über den augenblicklichen Stand der Therapie, wobei er namentlich die Ansichten der einzelnen Gegner und Verfechter der Arthrotomie bezw. der Resektion aufzählt, ohne etwas wesentlich Neues zu bringen. Blencke-Magdeburg.

Schuster, Ueber Ursache und Behandlung veralteter, irreponibler Ellbogenluxationen. Diss. Leipzig 1905.

An der Hand der Literatur und eines von Trendelenburg operierten Falles liefert Verfasser einen Beitrag über veraltete Luxationen im Ellbogengelenk. Er schickt einige allgemeine Bemerkungen über derartige Luxationen voraus, um sich dann eingehend mit den Repositionshindernissen zu befassen, und mit den von den einzelnen Autoren gemachten Erfahrungen und erzielten Resultaten in der Behandlung, aus denen er die Schlußfolgerung zieht, daß wir in jedem Falle versuchen müssen, die Luxation auf unblutigem Wege zu reponieren. Erst wenn der Repositionsversuch mißlungen ist, dürfen wir an eine Eröffnung des Gelenkes denken. Bei Kindern sollte jede Resektion unterlassen werden; bei Erwachsenen wird eine Arthrotomie, auch wenn sie nicht zum Ziele führt, nicht schaden, es ist immer noch Zeit, zu resezieren. In dem vorliegenden Fall wurde die blutige Reposition mit temporärer Resektion des Olecranon gemacht. Die Nachuntersuchung ergab: unvollständige Ankylose mit Bewegungsfreiheit im Winkel von 20°. Sonst gute Funktion der Muskulatur. Bei der Beurteilung des in Bezug auf die Funktion immerhin nicht ganz vollkommenen Resultates ist das hohe Alter des Patienten in Betracht zu ziehen.

Blencke-Magdeburg.

Lübbers, Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Ellbogengelenkentzündung. Diss. Göttingen 1905.

An der Hand von 78 Krankengeschichten von Ellbogengelenktuberkulose, die auch in der Arbeit wiedergegeben sind, berichtet Lübbers über die Behandlungsmethoden, die an der Göttinger Klinik jetzt geübt werden. Braun steht weder auf dem Standpunkt der ausschließlich konservativen Therapie, noch auch huldigt er der streng radikal-operativen Methode. Er entscheidet von Fall zu Fall, welche Therapie am Platze ist. In allen leichteren Fällen und zwar vorzugsweise bei jugendlichen Individuen etwa bis zu 12 Jahren, in Fällen, wo noch kein Knochenherd durch Röntgenaufnahme nachzuweisen ist, zieht er die konservative Therapie vor; sieht er jedoch, daß er damit nicht auskommt, schreitet er zur Operation. Verfasser konnte über 19 konservativ und 30 operativ behandelte Patienten folgende Endresultate konstatieren. Von den 19 konservativ behandelten Patienten wurden 16 dauernd geheilt, 1 gebessert und 2 nicht geheilt. Was die Beweglichkeit anlangt, so wurde bei 6 Patienten ein sehr gutes, bei 7 ein mäßiges, bei 6 ein schlechtes Resultat

erzielt. 7 Patienten konnten alle Arbeiten, 10 leichtere Arbeiten, 2 konnten keine Arbeiten verrichten. Von den 30 operativ behandelten Patienten wurden 19 dauernd geheilt, 5 gebessert und 6 nicht geheilt. Die Beweglichkeit war in 5 Fällen eine gute, in 11 eine mäßige, in 11 eine schlechte. Alle Arbeiten konnten 7 Patienten verrichten, leichte 17, keine 3 Patienten.

Von 64 Patienten konnte Lübbers Nachricht erhalten. 16 waren gestorben. Von den übrigen wurde eine Dauerheilung bei 39, eine Besserung bei 6, keine Heilung bei 5 konstatiert. Für die Feststellung der Beweglichkeit kamen 47 Resultate in Betracht. Eine gute Beweglichkeit war bei 13 Patienten vorhanden, eine beschränkte bei 15, eine fast aufgehobene bezw. Ankylose bei 19. Die Funktionsfähigkeit war bei 13 Patienten eine gute, bei 27 eine beschränkte und bei 7 eine aufgehobene. Blencke-Magdeburg.

Mainzer, Ein Fall von Dupuytrenscher Fingerkontraktur mit spinal-traumatischer Aetiologie. Aerztl. Ver. in Nürnberg, 6. Juli 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 44.

Es handelte sich um einen 52jährigen Mann, der ein schweres Trauma des Schädels und der Wirbelsäule erlitten hatte, das einen psychischen Schwächezustand hinterlassen hatte. Etwa ein Vierteljahr nach dem Unfall bildete sich eine allmählich fortschreitende Dupuytrensche Fingerkontraktur der rechten Hand aus. Der Befund ist wahrscheinlich als Myelodelese aufzufassen. Verfasser faßt, da das Trauma den siebten und achten Halswirbel betraf, also die den Rückenmarksegmenten der Handinnervation entsprechenden Teile, die Fingerkontraktur als eine vom spinalen Trauma herrührende auf, zumal da die Empfindungsstörung auf spinale Veränderungen hinwies.

Blencke-Magdeburg.

Bäärnhielm, Hygiea (schwedisch). 1905, Nr. 7. Zur operativen Behandlung der Dupuytrenschen Fingerkontraktur.

Verfasser tritt für eine möglichst radikale Operation ein. Alles Narbengewebe von der Aponeurose sowohl wie von ihren Ausläufern soll entfernt werden mit möglichster Schonung des normalen Binde- und Fettgewebes und vor allen Dingen der Sehnenscheiden. Von Ligaturen will Verfasser nichts wissen. Thierschsche Transplantation und Anlegen eines sterilen Verbandes, nachdem vorher jede Spannung des Hautlappens beseitigt ist durch senkrechte Inzisionen gegen die Hautecke. Blencke-Magdeburg.

Poulsen, Ueber die Madelungsche Deformität der Hand. Langenbecks Archiv, Bd. 75, 2. Heft, S. 506.

Poulsen hat zwei Fälle dieser Deformität selbst beobachtet und operiert. Er kommt auf Grund genauer, mit Hilfe von Röntgenbildern vorgenommener Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Deformität der Hand im wesentlichen auf einer nach vorn konkaven Krümmung des Radius beruht. Die Deformität läßt sich nur durch eine Osteotomia radii ausrichten, wie er sie in zwei Fällen mit sehr gutem Erfolge ausgeführt hat. Nast-Kolb-Berlin.

zur Verth, Drucklähmung sämtlicher Muskeln des rechten Unterarms und der Hand. Med. Gesellschaft zu Kiel, 4. Februar 1905. Münchener med. Wochenschrift 1905, Nr. 25.

Verletzung der Art. ulnaris an der rechten Handwurzel. Stillung der Blutung durch eine Gummibinde, die 1½ Stunden liegen blieb. Infolgedessen Lähmung. Die Beweglichkeit stellte sich zuerst in dem vom Medianus innervierten Gebiet wieder her, dann folgten Ulnaris und Radialis.

Blencke-Magdeburg.

Schulze, Ein Fall von spontaner Subluxation der Hand nach unten (Dupuytren-Madelungscher Subluxation). Münchener med. Wochenschrift, 1905, Nr. 30.

Verfasser berichtet über einen Fall dieser immerhin seltenen Erkrankung, der eine 16 Jahre alte Patientin betraf und noch einige Eigentümlichkeiten darbot insofern, daß eine auffallende Verlängerung der Ulna bestand, die nach des Verfassers Ansicht so zu erklären ist, daß nach vollständiger Loslösung des distalen Ulnaendes aus seinen Gelenkverbindungen der durch die Handwurzelknochen geleistete physiologische Widerstand in Wegfall kam und das Längenwachstum sich ungehindert entfalten konnte. Außerdem bestand noch eine starke Cubitus valgus-Stellung des Armes, die durch die infolge der Verkrümmung entstandene Verkürzung des Radius hervorgerufen wurde.

Blencke-Magdeburg.

Joachimsthal, Dauerresultate nach der unblutigen Einrenkung angeborener Hüftverrenkungen. Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift 1905, Nr. 9.

Demonstration von Patienten (Kindern), die wegen angeborener einseitiger oder doppelseitiger Hüftluxation vor mehreren Jahren mit der unblutigen Repositionsmethode nach Lorenz behandelt worden sind. Fixation im Gipsverband nicht über drei Monate. Das funktionelle Resultat ist ein glänzendes, indem abgesehen von geringen Belästigungen keine Beschwerden mehr vorhanden sind. Maßstab für die Beurteilung der Heilung ist das Verschwinden des Trendelenburgschen Phänomens. Solche vollkommene Heilungen erzielt Joachimsthal bei zirka 60 %. An der Hand von Röntgenogrammen, die mehrere Jahre nach der Reposition angefertigt wurden, demonstriert Joachimsthal, daß bei Kindern auch gewisse Heilung im anatomischen Sinne zu stande komme, wenn auch noch jahrelang nachher eine Verzögerung der Ossifikation, Wucherungen, Osteophytbildungen im Grunde und am Rande der Pfanne nachzuweisen seien. Wette-Berlin.

Klapp, Die Ermöglichung einer genauen Kontrolle reponierter, kongenitaler Hüftgelenkluxationen. (Aus der kgl. chirurgischen Klinik zu Bonn: Professor Bier.) Zentralbl. f. Chirurgie 1905, Nr. 37.

Klapp empfiehlt, ein rundes Holzbrett in den Verband mit einzugipsen, das genau vor das Hüftgelenk zu liegen kommt. Am nächsten Tage kann das Brett ausgeschnitten und durch die Lücke die kontrollierende Röntgenaufnahme gemacht werden. Nach der Aufnahme wird das Brettchen wieder eingesetzt und mit Stärkebinden zugewickelt. Vier schöne Röntgenaufnahmen illustrieren die Zweckmäßigkeit des Verfahrens. Nast-Kolb-Berlin.

Budzynski, Ueber die unblutige Behandlung der kongenitalen Hüftgelenkluxation. Diss. Leipzig 1905.

An der Hand eines Falles, den N. Lesser nach der Lorenzschen Methode mit gutem Erfolge behandelt hatte und auf Grund eingehender Studien der diesbezüglichen Literatur gibt Verfasser einen Ueberblick über den augenblicklichen Stand der Frage der angeborenen Hüftluxation. Wenn die Arbeit auch für den Orthopäden nichts Neues bietet, so kann sie doch jedem praktischen Arzt zum Studium empfohlen werden, da sie in gedrängter Kürze alles das wiedergibt, was derselbe heutzutage über dieses Leiden wissen muß.

Blencke-Magdeburg.

Adolf Lorenz und Max Reiner, Hüftgelenkresektion mit totaler Kapselexstirpation, nebst Bemerkungen über die Totalexstirpation des tuberkulösen Hüftgelenkes. Vorläufige Mitteilung. Wiener klinische Wochenschrift, 1905, Nr. 15.

Da in den meisten Fällen einigermaßen vorgeschrittener Coxitis fast regelmäßig die Kapsel und die knöchernen Gelenkteile erkrankt sind, und da es bei der Beschaffenheit der Kapsel des Hüftgelenkes mit Hilfe der allgemein üblichen Resektionsmethoden fast unmöglich ist, wirklich alle erkrankten Teile der Synovialis zu entfernen, so führen Lorenz und Reiner die totale Kapselexstirpation aus.

Lorenz und Reiner legen, um sich eine gute Zugänglichkeit sowohl zur vorderen als zur hinteren Wand der Kapsel zu verschaffen, einen vorderen und hinteren Schnitt an. Der vordere Schnitt dringt zwischen dem Musc. tens. fasc. und dem Musc. sartorius in die Tiefe bis auf das Gelenk, ohne Muskeln oder Gefäße zu verletzen. Es wird dann unter leichter Beugung und Adduktion des Hüftgelenkes die hintere Wand des Musc. ileo-psoas freigelegt und man dringt zwischen diesem Muskel und der Kapsel bis über den vorderen resp. unteren Pfannenrand, ebenso lateralwärts zwischen Musc. rectus cruris und Kapsel bis an den Hals vor, wobei auch die Basis des Trochanter minor freigelegt werden muß. Dann wird der vordere obere Quadrant der Kapsel von den Fasern des Glutaeus minimus isoliert, so daß die beiden vorderen Quadranten der Kapsel von einer Insertion zur anderen freigelegt sind. Eventuelle Durchbrüche oder sonstige Weichteilherde werden entweder sofort entfernt oder im Zusammenhang mit der Kapsel im Gesunden exzidiert.

Hierauf macht man sich durch den Langenbeckschen Schnitt den hinteren Teil der Kapsel zugänglich; der Musc. glut. magn. wird durchtrennt, der Musc. glut. med. abgehoben. Bei der Präparation der Kapsel werden die beiden Musc. gemelli und der Musc. obt. int. durchtrennt, der Musc. pyriformis kann abgehoben und geschont werden, der Musc. quadrat. fem. wird eingekerbt. Sind die beiden hinteren Quadranten freigemacht, so läßt sich der ganze, aber noch von der Kapsel eingeschlossene Schenkelhals frei umgreifen.

Es wird nun die Gelenkhöhle durch Abtragung der Kapselinsertion am Pfannenrand, wobei jedoch der Limbus cartilagineus am Kapselschlauch verbleibt, eröffnet; hierauf die Kapselinsertion an der Wurzel des Halses abgetrennt. Die Kapsel bildet dann eine den Hals lose umhüllende Manschette, die, eventuell nach seitlicher Inzision der Kapsel und nach Luxation des Kopfes nach hinten (durch Innenrotation), über den Kopf abgestreift werden kann. Es

wird hierauf der Kopf sorgfältig vom Knorpelüberzug und eventuellen Herden gesäubert und der Pfannengrund mit einem scharfen Löffel (Acetabulotom), besonders der Ansatzstelle des Lig. teres entsprechend ausgehoben, worauf der Stumpf des Kopfes resp. Halses reponiert wird.

Bei weiter vorgeschrittenen Fällen, in denen bereits ein Teil des Halses verloren gegangen ist, kann von einer Reposition keine Rede sein, und wird dann das ganze Gelenk exstirpiert. Zum Zwecke besserer Zugänglichkeit des Gelenkes werden die beiden Schnitte zu einem Lappenschnitt vereinigt: der hierdurch gebildete Lappen wird samt den vom unversehrt bleibenden Trochanter major abgelösten Sehneninsertionen nach oben geschlagen. Hierauf wird in der gleichen Weise wie oben beschrieben die äußere Fläche des Kapselschlauches ringsum freigelegt. Mit breitem Meißel wird dann das Femur durch eine von der Spitze des großen zu jener des kleinen Trochanters reichende Osteotomia obliqua von dem Hüftgelenk abgetrennt und zur Seite geschoben, so daß im Zentrum der Wunde der Kapselsack mit dem aus seiner Mitte herausragenden proximalen Femurstumpf von allen Seiten frei zugänglich ist. Hierauf wird mit breitem Hohlmeißel das Gelenk vom Pfannenboden abgetrennt und so das uneröffnete Gelenk samt dem intakten Kapselsack in den eingeschlossenen Gelenkkörpern in toto exstirpiert. Durch Aneinanderlagerung der Meißelflächen am Femur und Pfannenboden wird die Bildung einer knöchernen Ankylose angestrebt; die Verkürzung des Beines ist hierbei eine geringe, da die Femurlänge von der Spitze des Trochanter major ab erhalten bleibt.

Die Indikation zur Vornahme der Operation gibt das Auftreten unstillbarer, besonders nächtlicher Schmerzen, die das Vorhandensein eines intraartikulären Abszesses anzeigen. Haudek-Wien.

Max Reiner, Das Prinzip der Individualisierung in der Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Wiener med. Wochenschrift 1904, Nr. 52.

Die von Lorenz geübte unblutige Behandlung der angeborenen Hüftluxation ergibt jetzt in einer immer steigenden Zahl von Fällen gute anatomische Resultate. Es ist dies die Folge einer streng individualisierenden Behandlung, die sowohl bezüglich der Wahl der Stellung im ersten Verbande, als noch mehr nach der Abnahme desselben Platz zu greifen hat, da von der Art des weiteren Verfahrens die Stabilisierung der Reposition abhängig ist.

Für die Stellung, die dem Bein im ersten Verbande zu geben ist, sind die anatomischen Verhältnisse maßgebend: die Form des Kopfes, die Gestalt der Pfannenränder, die Ausfüllung der Pfanne mit hypertrophischem Inhalte, der Grad der Anteversion des Schenkelhalses, der Grad des Neigungswinkels, Länge des Halses etc.; von Bedeutung ist auch die Form der Luxation und das Alter der Patienten.

Wird der erste Verband in überstreckter Stellung angelegt, so wird derselbe von Lorenz schon nach vier Wochen in die indifferente Streckstellung übergeführt, da durch die zu lange innegehaltene Hyperextension die Entstehung einer Subluxation begünstigt wird.

Nach Abnahme des ersten Verbandes, die nach 3—4 Monaten erfolgt, gibt die Beschaffenheit des Gelenkes die Indikation für die weitere Behandlung.

Ist das Gelenk rigid, so kann der Abduktionsgrad vermindert werden, zeigt sich jedoch das Gelenk locker, so daß man den Kopf noch leicht verschieben oder die Stellung des Beines leicht ändern kann, so muß hier der frühere Abduktionsgrad beibehalten, eventuell sogar vermehrt werden.

Nach den exzentrischen Einstellungen im ersten Verband sind Abweichungen von der normalen Stellung ziemlich häufig. So erfordert die nicht seltene Prominenz des Kopfes in der Leistenbeuge nach vorne, entsprechend der Anlehnung des Kopfes an die vordere Kapselwand, eine Einstellung in mehr oder weniger prononzierter Beugung, während die komplette Transposition nach vorne die Depressionierung des Kopfes nötig macht. Die Einstellungen des Kopfes am oberen Pfannenrand erfordern eine stark negative, eventuell eine axillare Abduktion durch 5—8 Wochen.

Bei hochgradiger pathologischer Anteversion des Kopfes, bei welcher sich der Kopf oft oberhalb des oberen Pfannenrandes einstellt, ist im zweiten Verbande eine starke Einwärtsrotation bei auf 60° verminderter Abduktion oder die axillare Abduktion bei unbeeinflußter Rollstellung notwendig.

Eventuell sind auch noch in einem dritten oder vierten Verbande gleiche Maßnahmen nötig. Anderseits kann man manchmal schon nach dem ersten Verband die gymnastische Nachbehandlung beginnen.

Unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse in der Retentionsperiode und womöglich unter steter radiographischer Kontrolle läßt sich ein hoher Prozentsatz anatomischer Dauerheilungen erzielen. Reiner veranschlagt dieselben auf etwa 75%, wobei nur eine konzentrische Einstellung des Kopfes in der reaktivierten Pfanne als solche anzusehen ist.

Durch die Anwendung der subtrochanteren Osteotomie von Schede, die in 5—8% sicher indiziert ist, wird sich nach Reiners Ansicht noch eine Besserung der Resultate erzielen lassen.

Für die doppelseitigen Luxationen liegen die Verhältnisse etwas ungünstiger; meist kommt es auf der einen Seite zu anatomischer Heilung, auf der anderen zu Transposition. Diese geringeren Erfolge führt Reiner darauf zurück, daß bei doppelseitiger Luxation nicht die nötige Individualisierung möglich ist, weil die Einstellung des einen Gelenkes in eine bestimmte Stellung in der Regel nicht unbeeinflußt vom anderen durchgeführt werden resp. im Verbande erhalten werden kann. Des ferneren ist es oft die Folge einer Asymmetrie, in der Entwicklung der Deformität den beiden Gelenken verschiedene Stellungen zu geben.

Haudek-Wien.

Härting, Zwei Fälle von kongenitaler Hüftgelenkluxation. Medizinische Gesellschaft zu Leipzig, 6. Juni 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 32.

Verfasser demonstriert zwei Kinder mit kongenitaler Hüftluxation in ihrem Gipsverband — eine einseitige und eine doppelseitige — und bespricht im Anschluß hieran die Therapie, Prognose und die Heilungsvorgänge dieses Leidens. Für einseitige Luxationen zieht er die Altersgrenze bis zu 6 bezw. 8 Jahren, für doppelseitige bis zu 5. Das frühest günstige Alter ist seiner Meinung nach etwa 2 Jahre. Im übrigen nimmt er denselben Standpunkt wie die meisten Orthopäden ein.

Blencke-Magdeburg.

v. Brunn, Coxa vara im Gefolge von Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chirurgie 1905, Bd. 45.

Verfasser schildert ausführlich einen Fall von Ostitis fibrosa bei einem 10jährigen Mädchen, der klinisch das Bild einer exzessiven doppelseitigen Coxa vara bot. Das Röntgenbild zeigte, daß die Verbiegung des Schenkels weniger im Schenkelhals als vielmehr im subtrochanteren Teil des Femur liegt; die Femurknochen zeigten beiderseits starke Veränderungen, Auftreibungen und Verdichtungen. Mikroskopisch zeigte sich, daß das aus einer rechtsseitig ausgeführten Keilosteotomie stammende Material zumeist aus Bindegewebe bestand, in das Knochenbälkchen eingelagert waren. Verfasser wirft anknüpfend an einen ähnlichen Fall von Küster die Frage auf, ob nicht die Coxa vara in manchen Fällen auf eine bestehende Ostitis fibrosa zurückzuführen sei.

Wette-Berlin.

Hoffa, Die angeborene Coxa vara. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 32.

An der Hand von mehreren einschlägigen Fällen und unter Demonstration von röntgenographischen und mikroskopischen Bildern erörtert Verfasser die Aetiologie und pathologische Anatomie der kongenitalen Coxa vara, die er als eine typische Deformität sui generis, beruhend auf einer Störung in der normalen Entwicklung der Epiphysenlinie, auffaßt im Gegensatz zu anderen Autoren, die eine Rhachitis oder traumatische Epiphysenlösung als ursächliches Moment beschuldigen. Verfasser beschreibt eingehend die anatomischen Veränderungen eines durch doppelseitige Resektion der oberen Femurenden gewonnenen Präparates von einem 4jährigen Knaben. Das Röntgenbild eines Furnierschnittes ergibt, daß der Schenkelkopf bis auf einen kleinen Knochenkern knorpelig ist. Ebenso ist der Schenkelhals und der Trochanter vollkommen knorpeliger Natur. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigen die knorpeligen Teile das Bild des ruhenden Knorpels, die Zeichen des Wachstums fehlen vollkommen. Dadurch unterscheide sich die fragliche Deformität schroff von einer rhachitischen Erkrankung. Ebenso läßt sich die kongenitale Coxa vara röntgenographisch von der rhachitischen scharf unterscheiden. Bei ersterer zeigt das Röntgenbild, daß die Epiphysenlinie vertikal verläuft, daß der Schenkelhals fehlt oder recht- oder gar spitzwinklig am Femuransatz abgeknickt ist und ferner, daß am unteren Rande des Schenkelhalses keilförmige Knochenstückchen eingeschaltet sind. Bei der rhachitischen Coxa vara dagegen ist der Schenkelhalswinkel ein-, meist aber doppelseitig verkleinert; der Schenkelhals ist stets erhalten, die meist verbreiterte Epiphysenlinie verläuft schief von oben und außen nach unten und innen. Gegen eine traumatische Entstehung spricht der häufige Mangel eines solchen in der Anamnese und ferner der Umstand, daß die Deformität nicht selten doppelseitig und zwar ganz gleichmäßig entwickelt ist.

Wette-Berlin.

Schlesinger, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Coxa vara. Langenbecks Archiv Bd. 75, 3. Heft, S. 629.

Bei einem Fall von Coxa vara adolescentium, in welchem die Resektion des oberen Femurendes vorgenommen wurde, hat Schlesinger eine genaue mikroskopische Untersuchung machen können. Aus dieser schließt er, daß es sich um eine rein traumatische Epiphysenlösung handelte. Im Anschluß daran

hat er die veröffentlichten und anatomisch verwertbaren Resektionsfälle zusammengestellt und sucht an ihrer Hand die zwei Fragen zu beantworten: 1. Sitz der Verbiegung bei der Coxa vara; 2. ist die Ursache der Coxa vara adolescentium eine Knochenkrankheit (Rhachitis, Osteomalacie) und welche Beziehungen bestehen zur traumatischen Epiphysenlösung? Er kommt zu dem Schluß, daß bis jetzt in keinem Falle von Coxa vara adolescentium ein anderer Sitz der Verbiegung als die Epiphysenlinie nachgewiesen ist. Rhachitis oder Osteomalacie ist noch in keinem Falle bewiesen oder wahrscheinlich gemacht. Als Ursache nimmt Schlesinger ein einmaliges oder eine Reihe fortlaufender Traumen an, die eine Lockerung der Epiphysenlinie und dadurch ein Abrutschen des Kopfes herbeiführen. — Bei der Coxa vara rhachitica liegen der Locus minoris resistentiae und die Veränderungen im Schenkelhalse, bei gesunden Individuen dagegen in der Epiphysenlinie. Nast-Kolb-Berlin.

Kölliker, Ueber Coxa valga. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 36.

Verfasser vermehrt die wenigen Beobachtungen über Coxa valga um 2 Fälle. Beim ersten betrug der Neigungswinkel 156°, der Richtungswinkel 68°, beim zweiten 156° bezw. 68°. Der zweite zeigte eine durch den großen Trochanter sich erstreckende Fraktur und Kölliker ist der Ansicht, daß sich der 76jährige Patient infolge seiner Coxa valga eine Schenkelhalsfraktur erspart und an ihrer Stelle nur einen Trochanterbruch sich zugezogen hatte.

Blencke-Magdeburg.

Härting, Zwei Fälle von Coxa vara. Medizinische Gesellschaft zu Leipzig, 6. Juni 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 32.

In dem 1. Falle handelte es sich um eine Coxa vara traumatica. Patient wurde 8 Jahre vorher überfahren. Starke Außenrotation beider Beine behinderte Exkursionsfähigkeit in beiden Hüftgelenken, hochgradige Lendenlordose, stark watschelnder Gang. Das Röntgenbild zeigt beiderseits fast rechtwinkligen Schenkelhals und starke Deformation desselben. Eine Osteotomia subtrochanterica obliqua beiderseits liefert ein sehr gutes Heilungsresultat.

Der 2. Fall betrifft einen Soldaten, der zum Militär ausgehoben, seines Leidens wegen aber wieder entlassen werden mußte. Beiderseits rechtwinkliger Schenkelhals. Der Trochanter steht 5 bezw. 6 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Blencke-Magdeburg.

Hesse, Ueber Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 7. Supplement. Festschrift für Prof. Julius Arnold.

Hesse führt aus dem Würzburger Juliusspital fünf Krankengeschichten von Schenkelhalsbrüchen im jugendlichen Alter an, deren Diagnose durch Röntgenaufnahmen, die der Arbeit beigegeben sind, bestätigt wurde. An der Hand dieser Fälle geht Verfasser dann unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur auf diese Verletzung des näheren ein und fügt der Arbeit eine umfangreiche Tabelle bei, auf der er aus der Literatur, soweit ihm diese ohne größere Schwierigkeit zugänglich war, 46 Fälle zusammengestellt hat von diagnostisch durch Röntgenphotographie oder operativen Eingriff gesicherten Schenkelhalsbrüchen jugendlicher Individuen im Alter von 1—18 Jahren. Von

diesen 46 wurde der genaue Sitz in eindeutiger Weise nicht festgestellt in 4 Fällen, er befand sich im eigentlichen Schenkelhalse 10mal; alle übrigen 32 Fälle wurden als reine oder vorwiegende traumatische Epiphysenlösungen aufgefaßt. Blencke-Magdeburg.

Robert Pollatschek, Ein Fall von subkutaner Zerreißung des Musculus adductor longus. Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 7.

Die Verletzung wurde bei einem 53jährigen Manne konstatiert, der dieselbe erlitten hatte, als er einen elektrischen Straßenbahnwagen besteigen wollte; er stand noch mit dem rechten Bein auf dem Boden, der linke Fuß bereits auf dem Trittbrett, als sich der Wagen plötzlich in Bewegung setzte. Patient drohte umzustürzen, konnte sich jedoch noch aufrecht erhalten und den Wagen besteigen; hierbei hatte er einen stechenden Schmerz in der rechten Leiste verspürt. Seither, 3 Tage nach dem Unfalle, Schmerzen beim Gehen und bei allen Bewegungen im rechten Hüftgelenk.

Bei der Untersuchung des Patienten ist freie Beweglichkeit im Hüftgelenk nach allen Richtungen, etwas schmerzhaft; an der Medialseite des Oberschenkels, ca. 4 cm unterhalb der Leistenbeuge, ist ein etwa bohnengroßer harter Knoten mit unebener Oberfläche, der in geringem Umfange beweglich erscheint und auf Druck empfindlich ist, zu fühlen. Auf Druck ist der Knoten weder zu verkleinern noch zum Verschwinden zu bringen. Am nächsten Tage war die Umgebung des Knotens bläulich suffundiert, so daß die Diagnose auf Knochenabriß am Becken mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte.

Bei der Operation ergibt sich, daß von der Symphyse ein etwa bohnengroßes Knochenstück losgesprengt ist, das sich etwa 4 cm unter der Abrißstelle an einer retrahierten Sehne haftend befindet; es zeigt sich, daß der medialste Anteil der Sehne des Musculus adductor longus, der von dem Hauptstamme des Muskels getrennt und als dünne, runde Sehne isoliert verlief, vom Becken abgerissen war und sich mit dem an ihm haftenden Knocheninsertionsstück retrahiert hatte. Durch Beugung und Adduktion des Oberschenkels wurden die Bruchstücke einander genähert, das abgerissene Knochenstück mittels Aluminiumbronzedraht an die Abrißstelle angenäht und in gebeugter und adduzierter Stellung ein Organtinbindenverband angelegt. Nach 4 Wochen Heilung.

Bezüglich des Entstehungsmechanismus der Ruptur kann es sich entweder um eine forcierte Muskelkontraktion oder um eine Ueberdehnung des Muskels durch forcierte Abduktion gehandelt haben. Pollatschek nimmt in dem beschriebenen Falle die zweite Art des Mechanismus für die Entstehung in Anspruch. Durch eine äußere Kraft wurden die beiden Beine voneinander entfernt, also eine Abduktion erzeugt; derselben arbeitete der Patient durch eine reflektorische Adduktion entgegen, wodurch die Muskeln verkürzt und gespannt wurden; da der Wagen aber weiterfuhr, so wirkte die abduzierende äußere Kraft weiter und so wurde schließlich der Adductor longus zerrissen. Auch der Umstand, daß nur das bei der Abduktion am meisten gedehnte mediale Sehnenbündel abgerissen war, spricht für den angenommenen Entstehungsmechanismus, da bei Knochenabreißung durch reine Muskelkontraktur der ganze Insertionsbereich des Muskels abgerissen wird.

Der publizierte Fall ist der einzige operierte Fall von Zerreißung des Adductor longus. Haudek-Wien.

Reiche, Ueber abnorme paralytische Kontrakturen an der unteren Extremität nach spinaler Kinderlähmung. Diss. Freiburg 1905.

Verfasser gibt die Krankengeschichten von 2 Fällen von seltenen Kontrakturen nach spinaler Kinderlähmung wieder, die ihn zu dieser Arbeit veranlaßt haben. In dem einen Falle handelte es sich um eine Flexionskontraktur im Kniegelenk. Daneben bestand Plattfuß, der nach Art eines Spitzfußes schlaff herunterhing. In dem anderen Falle waren beide Füße in stark ausgeprägter Equinusstellung fixiert; beim Stehen, wobei Patientin gehalten werden muß, werden beide Kniegelenke stark nach hinten durchgedrückt, wie beim Genu recurvatum. Diese beiden Fälle, bei denen nach spinaler Kinderlähmung Kontrakturen an den unteren Extremitäten entstanden, die ganz verschieden voneinander sind und besonders durch ihre merkwürdige Kombination auffallen, könnten nach des Verfassers Ansicht vielleicht zuerst den Anschein erwecken, Beweisstücke für die antagonistische Theorie zu sein, sind es aber in der Tat nicht, sondern sind vielmehr neue Beweisstücke für die mechanische, für die Volkmannsche Theorie, was nun Reiche in der Arbeit zu beweisen sucht, auf deren Einzelheiten ich mich natürlich nicht näher einlassen kann. Verfasser kommt dann noch auf einige Fälle zu sprechen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den seinigen haben, und die von den Anhängern der antagonistisch-mechanischen Theorie angeführt sind, um ihre Ansichten zu beweisen, und sucht deren Ansicht zu widerlegen. Seine beiden Fälle haben ihn zu der Ueberzeugung gebracht, daß das wichtigste Moment für die Entstehung paralytischer Kontrakturen und Deformitäten ist: 1. die eigene Schwere des gelähmten Gliedes und 2. die abnorme Belastung bei seiner Benutzung. Verfasser gibt zu, daß es einige Fälle gibt, bei denen der Muskelzug der Antagonisten wohl doch eine wichtigere Rolle spielt, namentlich dann, wenn Eigenschwere oder abnorme Belastung einmal den Anstoß gegeben haben. Die mechanischen Momente spielen aber in allen Fällen die Hauptrolle und sind das Primäre. Am Schluß dieser lesenswerten und interessanten Arbeit geht dann Reiche noch mit kurzen Worten auf die Behandlung derartiger Kontrakturen ein; er hält die Prophylaxe für die wirksamste Therapie bei paralytischen Deformitäten. Blencke-Magdeburg.

Helferich, Elephantiasis des linken Beines. Med. Gesellsch. in Kiel, 4. März 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 29.

Demonstration von 2 Fällen von Elephantiasis der unteren Extremitäten, bei denen nach vorhergegangener Massagekur lange und breite Hautfascienstreifen am Fußrücken, Unterschenkel und am Oberschenkel exstirpiert wurden. Das Resultat war in beiden Fällen befriedigend. Helferich hat dieses Verfahren schon im Jahre 1888 empfohlen. Blencke-Magdeburg.

Otto, Ueber eine komplette Spontanluxation des Kniegelenks nach hinten. Diss. Leipzig 1905.

Es handelte sich um eine 63jährige Frau, bei der das linke Bein gegen das rechte um reichlich 5 cm verkürzt war. Der linke Unterschenkel war

stark nach hinten luxiert. Die Patella lag der Gelenkfläche des Femur fest auf, die Gelenkflächen der Kondylen ließen sich vollkommen abtasten. Hinten befand sich eine Vorwölbung, bewirkt durch die oberen Enden der Unterschenkelknochen. Die Gelenkfläche der Tibia ist deutlich abzutasten. Aktive Bewegungen im Kniegelenk sind absolut unmöglich, passive äußerst schmerzhaft. Das Bein wurde amputiert. Patientin starb. Die Sektion ergab, daß es sich um eine typische Tuberkulose der Gelenkkapsel handelte ohne tuberkulöse Knochenherde und daß die bestehende Luxation durch drei Faktoren bedingt war: durch die erhebliche Ausdehnung der erkrankten Gelenkkapsel mit Erschlaffung der Ligamenta lateralia, durch die Zerstörung der Ligamenta cruciata und durch das Fehlen der Menisken, die unzweifelhaft durch den tuberkulösen Prozeß zerstört waren. Der Vorgang der Luxation wird nach Ottos Ansicht ein ganz anderer gewesen sein, als er von Sonnenburg und König als Norm hingestellt wird. Die Patientin hat auf dem Rücken im Bett gelegen. Durch die große Ausdehnung der Kapsel und die Erschlaffung der Seitenbänder, ferner durch den aufgehobenen Kontakt der Gelenkenden durch das Fehlen der Menisken fiel der Tibiakopf vermöge seiner Schwere nach hinten; durch die Flexoren wurde er dann noch ein Stück auf der Rückseite des Femur in die Höhe gezogen. Verfasser rechnet den Fall unter die Distensionsluxationen, die ohne wesentliche Veränderungen der Knochenformen entstehen. Die anderen Erscheinungen, die bei derartigen Luxationen zur Beobachtung kommen, die Rotation der Tibia nach außen, der nach außen offene Winkel zwischen Tibia und Femur und die Knickung der Tibia in der Epiphysenlinie fehlen vollkommen. Der Grund für diese so atypische Luxation — Verfasser konnte keinen derartigen Fall in der Literatur finden — kann nur darin gesucht werden, daß der ganze Prozeß verhältnismäßig sehr schnell vor sich gegangen ist, vor allen Dingen, daß die große Ausdehnung der Kapsel sehr bald zu stande gekommen ist.

Blencke-Magdeburg.

Mouchet, Genu recurvatum congénital. Archives de Médicine des Enfants 1905, Nr. 7.

Bei dem Fall, den Mouchet seiner Arbeit zu Grunde gelegt hat, bestand neben dem angeborenen Genu recurvatum auch noch eine angeborene Hüftluxation und ein angeborener Pes valgus. Er beschäftigt sich aber nur mit der ersten Deformität und gibt eine ausführliche Beschreibung des Falles. Die Kniescheibe hatte jeglichen Kontakt mit der Trochlea des Oberschenkels verloren und an ihre Stelle war die Gelenkfläche der Tibia getreten; es handelte sich also um eine Luxation der Tibia auf das Femur. Angeborenes Genu recurvatum und Subluxation der Tibia nach vorn auf den Oberschenkel sind nach des Verfassers Ansicht identisch, jenes bezeichnet mit die falsche Stellung und diese das anatomische Substrat. An der Hand des Falles geht dann Verfasser noch des näheren auf die Einzelheiten dieser Deformität ein unter Berücksichtigung der diesbezüglichen Literatur. Blencke-Magdeburg.

Blencke, Spitzwinklige Kniegelenkskontraktur nach Tuberkulose. Med. Gesellschaft zu Magdeburg 6. April 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 35.

Der Fall ist ein neuer Beweis dafür, daß man ja recht vorsichtig bei der Streckung derartiger Kontrakturen sein soll. Es bestand neben der spitz-

winkligen Flexionskontraktur eine starke Subluxationsstellung der Tibia nach hinten und als nun von anderer Seite das Redressement vorgenommen werden sollte, brach der Oberschenkel. Die Streckung der Kontraktur gelang später leicht innerhalb 10 Tagen mit Hilfe des bekannten Schienenhülsenapparates, der gerade bei derartigen Fällen geradezu Vortreffliches leistet.

Blencke-Magdeburg.

Katzenstein, Ueber den Fascienapparat an der Vorderseite des Kniegelenkes und seine praktische Bedeutung. Diss. Göttingen 1905.

Im ersten Teil seiner Arbeit, dem anatomischen Teil, beschäftigt sich Verfasser eingehend mit den anatomischen Verhältnissen des Kniegelenks und in der Hauptsache mit dem Fascienapparat an der Vorderseite desselben. Näher auf die Einzelheiten einzugehen, würde mich zu weit führen, sie müssen schon im Original nachgelesen werden. Im zweiten Teil, dem praktischen Teil der Arbeit, bespricht Katzenstein zunächst einige Einzelheiten über die physiologische Wertigkeit des beschriebenen Fascienapparates und erörtert im Anschluß hieran kurz seine Bedeutung für gewisse pathologische Zustände, so z. B. für die sogen. habituelle Luxation der Patella, für die Patellafraktur, für das Genu recurvatum, für den Mangel der Kniescheibe u. a. m.

Blencke-Magdeburg.

Turner, Zur Technik der Kniegelenkarthrodesen. (Aus der orthopädischen Klinik der kaiserlichen militär-mediz. Akademie zu St. Petersburg.) Zentralbl. f. Chirurgie 1905, Nr. 24.

Turner macht den bogenförmigen Schnitt der Weichteile nach Textor unter möglichster Schonung der Seitenbänder. Zur Entfernung des Knorpelüberzuges verwendet er ein Instrument, das einem „automatischen Rasiermesser" ähnlich ist (Abbildung im Text), eines mit einem nach außen, das andere mit einem nach innen konvexen Messer. Die Patella wird vom Knorpel befreit, der angefrischten Oberfläche von Femur und Tibia angepaßt und hier mit Naht befestigt. Fixation im Gipsverband, in dem nach 3 Wochen die Konsolidation ausgesprochen ist. Dann Beginn der Gehversuche. Turner hat das Verfahren an 15 Fällen mit gutem Erfolge erprobt. Nast-Kolb-Berlin.

Deutschländer, Zur operativen Behandlung des Genu recurvatum. Zentralbl. f. Chirurgie 1905, Nr. 36.

Veranlaßt durch die wenig befriedigenden Erfolge orthopädischer Maßnahmen bei Genu recurvatum, hat Deutschländer ein einfaches Operationsverfahren angewandt, das im wesentlichen in einer superkondylären, schräg von vorn oben nach hinten unten gerichteten Osteotomie besteht und ihm in einem Falle ein sehr gutes Resultat gegeben hat. Die Krankengeschichte mit den Einzelheiten der Operation sowie die ausführliche anatomisch-mechanische Begründung des Verfahrens müssen im Original nachgelesen werden.

Nast-Kolb-Berlin.

Oehlecker, Resultate blutiger und unblutiger Behandlung von Patellafrakturen. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 77, Heft 3.

Verfasser hat die von Körte im Verlauf der letzten 15 Jahre behandelten Fälle von Patellafrakturen zusammengestellt und nachuntersucht. Es handelte sich um 46 direkte Frakturen und um 24 indirekte. 24 wurden unblutig be-

handelt, 11 mit subkutaner Naht und 35 mit offener. Die im Anhang kurz wiedergegebenen Krankengeschichten bringen nur die zur Beurteilung wichtigsten Momente. Für die vergleichende Beurteilung der erzielten Funktion wurde das Treppensteigen gewählt. Als gute Resultate wurden diejenigen bezeichnet, die die Treppe sicher ab- und aufwärts gehen konnten, ohne sich anzufassen und ohne einen Fuß nachzuschleppen. Die unblutige Behandlung nahm im Durchschnitt 48 Tage in Anspruch. Bei 22 Nachuntersuchungen war das Resultat 13mal gut; 9 erlernten freies Treppensteigen nicht wieder; bei 5 trat eine Refraktur ein, bei 2 zogen sich die Bruchstücke mit der Zeit immer weiter auseinander. Bei der subkutanen Naht dauerte die Behandlung durchschnittlich 58 Tage. Die Erfolge waren durchweg mäßig, abgesehen von 2 Fällen, bei denen die perkutane Naht nach Heusner mit sehr gutem Erfolge ausgeführt wurde. Von den 25 mit offener Naht behandelten Patienten wurden 23 nachuntersucht. Die Behandlung dauerte durchschnittlich 46 Tage. Alle lernten freies, sicheres Treppensteigen. Die offene Naht lieferte ein doppelt so gutes Resultat als die Behandlung mit Massage etc. Verfasser rät deshalb, das unblutige Verfahren nur bei den Fällen anzuwenden, bei denen nur eine geringe Diastase vorhanden ist und bei denen der Reservestreckapparat, die seitliche Fascie nicht mitzerrissen ist. Blencke-Magdeburg.

Wittek, Zur operativen Therapie der seitlichen Kniegelenkverkrümmungen. Beitr. z. klin. Chirurgie 1905, Bd. 46.

Verfasser erörtert die Vor- und Nachteile der unblutigen Operationsmethoden, speziell der Epiphyseolyse bei seitlichen Kniegelenkverkrümmungen und kommt zu dem Schluß, daß dieselbe zu verwerfen sei wegen der Gefahr der eventuell auftretenden Wachstumsstörungen. Wittek beschreibt dann das Operationsverfahren, das an der Grazer chirurgischen Klinik geübt wird: Schiefe, lineare, suprakondyläre Osteotomie des Femur mit nachfolgendem Extensionsverband nach Bardenheuer mit Zug in der Längsrichtung und Seitenzug. Der Extensionsverband liegt 3—4 Wochen, dann bekommen die Patienten einen Gipsgehverband mit Scharnieren am Knie. Die Heilung ist meist in der 8. bis 10. Woche vollendet. Das Resultat soll in jeder Beziehung tadellos sein. Sitzt die Hauptkrümmung im Unterschenkel, so kann man in analoger Weise an der Tibia operieren, wobei die Fibula meist intakt bleiben kann. Wette-Berlin.

Mosetig-Moorhof, Ueber Radikaloperationen bei tuberkulöser Coxitis. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 20.

Mosetig will durch die Art der Schnittführung auch am Hüftgelenke möglichste Zugänglichkeit schaffen. Es wird zu diesem Zwecke bei Seitenlagerung des Patienten ohne Rücksichtnahme auf etwaige Fistelöffnungen in der Haut ein breiter zungenförmiger Lappen umschnitten mit oberer Basis, dessen untere schmälere Rundung etwa zollbreit unterhalb der Spitze des großen Rollhügels zieht, während die etwas divergierenden Schenkel parallel mit der Faserung des großen Gesäßmuskels verlaufen, so daß bei der Vertiefung des Schnittes die Muskelfasern tunlichst geschont bleiben. Der große Rollhügel wird hierauf schräg nach oben innen abgesägt und samt der Insertion der Gesäßmuskeln nach aufwärts umgeklappt, wodurch das Hüftgelenk in bequemster Weise zugänglich gemacht wird.

Kommt man nun auf kalte Abszesse, so wird deren Inhalt durch Abspülen mit 1%iger Formalinlösung entfernt, die Abszeßwandungen durch Abwischen mit trockenen sterilen Tupfern gereinigt, sodann die Kapsel der Quere nach gespalten und der Kopf luxiert. Ist der Kopf mit dem Becken verwachsen, so wird er am Hals vom Femur abgetrennt. Nach Entfernung des Knorpelüberzuges des luxierten Kopfes wird die Ausräumung etwaiger Herde mit nachfolgender Plombierung mit Jodoform, bei ausgedehnterer Zerstörung der Hals in toto abgetragen. Sind Hals und Kopf schon konsumiert, so wird der Halsstumpf von etwaigen Herden gereinigt und plombiert. Hierauf folgt die sorgfältige Ausschneidung der Gesamtkapsel samt dem Limbus cartilagineus mittels Hakenpinzette und scharfer Schere; die queren Beckenmuskeln sollen nicht durchschnitten werden. Ist die Kapselexstirpation beendigt, so wird jetzt der etwa zurückgelassene pseudoankylotisch verwachsene Kopf entfernt und das Acetabulum sorgfältig ausgeräumt.

Nach Ausspülung des ganzen Operationsgebietes mit Formalinlösung und sorgfältiger Trocknung wird das Cavum des Acetabulums mit Jodoformplomben ausgegossen und in die langsam erstarrende Masse das Femurende eingepflanzt. Fehlen Kopf und Hals, so wird die präparierte Pfanne mit Jodoformplombe vollgegossen und nach Zurückklappen des muskulokutanen Lappens und Wiederannähen der resezierten Trochanterspitze der Verband in Parallelstellung der Beine angelegt. Es erfolgt Bildung einer strammen Pseudarthrose bei geringer Verkürzung; es bleibt eine proximale Verschiebung aus, da die erhaltene quere Beckenmuskulatur die Rolle von Fixatoren übernimmt.

Durch die Pseudarthrose wird das Gehen und Stehen nicht beeinträchtigt und auch das Sitzen wesentlich erleichtert, indem die Patienten hiezu das ganze Gesäß verwenden können. Mosetig empfiehlt dieses Verfahren besonders für die Fälle, bei denen die totale Entfernung des Kopfes notwendig war. An vier Patienten zeigt er die Resultate seiner Operationsmethode. Haudek-Wien.

Dr. Anton R. v. Rüdiger Rydygier, Beitrag zur operativen Behandlung der habituellen Luxation der Kniescheibe nach Ali Krogius. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 24.

Rydygier berichtet über einen nach dieser Methode operierten Fall. Es handelte sich um eine habituelle Luxation infolge einer zwei Jahre vorher erlittenen Kontusion des Knies, bei welcher eine Verrenkung der Patella erfolgt sein soll. Bei Beugung des Knies rutscht die Patella nach außen, hierbei erscheint der Condylus internus stärker entwickelt, wodurch eine auch bei gestrecktem Knie bestehende leichte Verschiebung der Patella nach außen erklärt erscheint.

Die Operation wird nach der Vorschrift von Ali Krogius ausgeführt; das Bein konnte im Laufe der Nachbehandlung immer besser benützt werden. Nur beim starken Beugen des Kniegelenkes zeigte sich eine Andeutung des früheren Leidens, ohne daß es zu einer Wiederholung der Luxation kam. Den Grund hiefür sieht Rydygier in dem zu schmalen Zuschneiden des inneren brückenförmigen Lappens, der dann in den äußeren Schnitt hineintransplantiert wird und die Verschiebung der Kniescheibe nach innen besorgen soll. Rydygier gibt daher den Rat, den inneren Lappen lieber reichlich breit zuzuschneiden.

Haudek-Wien.

J. **Fels**, Ein Fall von Gonitis luetica. Wiener med. Presse 1904, Nr. 49.

Verfasser bespricht an der Hand eines einschlägigen Falles die verschiedenen Arten der luetischen Gelenkentzündung. Neben den Formen infolge erworbener Syphilis sind die Entzündungen bei hereditärer Lues von besonderem Interesse und auch weniger bekannt. Dieselben betreffen am häufigsten Kinder zwischen dem 6.—10. Lebensjahre, wo keine manifesten Zeichen von Lues mehr bestehen, können aber auch noch später zur Beobachtung kommen.

In dem Falle von Fels handelte es sich um einen 29jährigen Mann, der angeblich immer gesund gewesen war, und seit dem 20. Lebensjahre die Entstehung einer sich immer weiter ausdehnenden Schwellung des Knies bemerkte, die erst schmerzlos war und nach 4 Jahren sich auch auf die Wade ausdehnte. Die fluktuierenden Geschwülste wurden als tuberkulöse Abszesse angesehen, Punktion des Kniegelenkes, sowie jede Behandlung war erfolglos gewesen. Seit einem Jahre an der Wade eine Fistel, aus der sich eine eitrige, grüngelbliche Flecken enthaltende Flüssigkeit entleert. Die Fistelöffnung besitzt violette, unterminierte, ausgefranste Ränder. Bei der Untersuchung machte der Prozeß den Eindruck eines tuberkulösen Prozesses mit Senkungsabszeß der Wade und tuberkulöser Fistel. Der Patient sollte sich schon einer Operation unterziehen, als Prof. Ziembicki mit Rücksicht auf die geringen Verdickungen der Tibia den Verdacht aussprach, es könne sich um vereiterte Gummen handeln. Eine eingeleitete Schmierkur führte zu vollkommener Heilung.

Auf eingehendes Befragen des Vaters konnte erhoben werden, daß die Mutter des Patienten vor vielen Jahren an einem schweren Knochenleiden gelitten habe, das auf Einreibung mit einer Salbe, die Schwellung im Munde und Speichelfluß verursacht hatte, geheilt sei. Wahrscheinlich handelte es sich hier um eine Gonitis im Gefolge von Lues hereditaria tarda oder eine spätere Infektion des Kindes durch die Eltern.

In Fällen von chronischer Entzündung der Gelenke, besonders des Kniegelenks, soll man ätiologisch immer an Lues hereditaria denken, die nicht nur bei Kindern, sondern auch noch bei jugendlichen Erwachsenen bis zum 30. Jahre vorkommen kann. In zweifelhaften Fällen und wo die gewöhnliche Behandlung ohne Erfolg bleibt, soll eine Quecksilberkur versucht werden.

Haudek-Wien.

R. **Stegmann**, Zur operativen Behandlung des fungösen Kniegelenks. Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 15.

Verfasser berichtet über ein von Gersuny (Rudolfinerhaus in Wien) seit längeren Jahren geübtes Operationsverfahren. Volkmannscher Querschnitt durch die Patella, deren Spongiosa in jedem, auch nicht suspekten Falle excochleiert wird. Von den Enden des Querschnitts werden nach oben zwei Längsschnitte hinzugefügt, so daß ein U-förmiger Schnitt entsteht. Obere Hälfte der Patella, Quadrizepssehne und Haut werden nach oben präpariert, der obere Recessus in toto ausgeschält. Durchtrennung der Seitenbänder, Lig. cruciata, Entfernung der hinteren Kapselwand. Hierauf wird am Femur in der Insertionsstelle der Lig. cruciata eingegangen und eventuell noch nach seitlicher Anbohrung die erkrankte Spongiosa der Kondylen mittels scharfen Löffels bis hoch in die Markhöhle des Femur excochleiert, so daß im unteren Drittel des Oberschenkels die ganze Spongiosa entfernt ist und nur die Corticalis und die

Kontaktflächen der Kondylen zurückbleiben und die Form und Länge des Femur wahren.

In gleicher Weise wird die Tibia, eventuell auch die Fibula nach Entfernung des Knorpelüberzuges von oben her in ausgedehnter Weise excochleiert; die Kondylenreste des Oberschenkels werden in diese Höhle eingesetzt. Durch eine unterhalb der Tuberositas tibiae angebohrte Oeffnung wird die Höhle drainiert. Die Wundflächen werden mit indifferenten Lösungen abgespült und mit Jodoformglyzerin übergossen. Naht der Patella mittels Nähten, die durch Sehnenüberzug und Periost der Patella gelegt werden; Hautnaht. Auf eine Jodoformplombierung wird verzichtet. Vor der Operation Anfertigung von Radiogrammen, die die Struktur deutlich erkennen lassen müssen.

Die Operation gewährt eine Reihe von Vorteilen. Sie ermöglicht noch die Umgehung der Amputation in schweren Fällen, vermeidet durch Erhaltung der Corticalis und der Gelenkflächen des Femur, sowie durch teilweise Schonung der Epiphysenlinien die Entstehung einer größeren Verkürzung.

Auch die Nachbehandlung und Verbandanlegung weicht von der sonst üblichen ab. Die Kondylen des Femur werden in die Höhle der Tibia eingesetzt und in dieser Stellung nach Umwicklung mit Zellstoffwatte und Binde ein Holzspanstärkebindenverband über die ganze Extremität und den unteren Teil des Rumpfes angelegt, der durch eine Holzschiene an der Außenseite gestützt wird.

Der Verband, der sehr leicht ist und einen leichten Wechsel gestattet, soll das Gelenk nicht völlig entlasten. Die leichten Erschütterungen beim Gebrauche des Beines — die Patienten sollen sehr bald auf die Beine gebracht werden —, die durch den Verband und durch das als Stütze dienende Gehbänkchen gemildert werden, bieten einen wertvollen Reiz für die Knochenneubildung und raschere Entstehung der Ankylose.

Der erste Verband bleibt möglichst lange liegen. Der Verbandwechsel erfolgt durch Fenster im Verband. Nach 4—6 Tagen sollen die Patienten aufstehen, nach 4—6 Wochen kann der Verband durch einen Gehapparat ersetzt werden. Erwachsene müssen den Stützapparat 1 Jahr, jüngere Individuen bis zum 21. Lebensjahr tragen; dadurch wird eine Verkürzung des Beines sicher vermieden.

Die Gersunysche Behandlungsweise hat also den Vorteil, daß trotz weitestgehender Entfernung des Erkrankten die Operation doch konservativ ist, insofern sie die Kondylen und Epiphysen möglichst schont, dadurch die Verkürzung, die während der Operation eintritt, wesentlich vermindert und eine Wachstumsstörung der Extremität in jugendlichem Alter verhindert. Auch die Nachbehandlung gestaltet sich für die Patienten angenehmer.

Zum Schlusse folgen vier Krankengeschichten mit dem Befund der zur Kontrolle angefertigten Röntgenbilder. Haudek-Wien.

v. Lesser, Ueber eine seltene Erkrankung am Knie. Med. Gesellschaft zu Leipzig, 24. Oktober 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 48.

An der Hand eines Falles bespricht v. Lesser den typischen Symptomenkomplex der Einreißung bezw. Abknickung des von der genualen Tibiaepiphyse nach abwärts herabsteigenden schnabelförmigen Fortsatzes, aus dem die Tube-



rositas tibiae entsteht. Die Affektion war doppelseitig. v. Lesser rät, in den leichteren Fällen sich abwartend zu verhalten, da nach vollendeter Ossifikation die Beschwerden etc. von selbst schwinden, in schwereren Fällen empfiehlt sich eventuell zur Beschleunigung der Ossifikation an der Tuberositas tibiae das Eintreiben eines Nagels oder Elfenbeinstiftes. Die in Frage kommende Affektion ist bisher nur bei Knaben von etwa 14 Jahren beobachtet worden. Nach v. Lessers Ansicht scheinen angeerbte und angestammte Eigentümlichkeiten sich hierbei geltend zu machen, wie dieselben beim Plattfuß und für die Varicenbildung nachgewiesen sind, und wie dieselben auch für die Verbreitung der Rhachitis in auffälliger Weise in Frage kommen. Blencke-Magdeburg.

Fr. Roskoschny, Ein Fall von angeborener, vererbter Verbildung beider Knie- und Ellbogengelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, März 1905.

Roskoschny beschreibt einen Fall von angeborenem Genu valgum bei Vater und Sohn, hervorgerufen durch Keilwirkung eines vollkommen isolierten, mit Femur und Tibia breit artikulierenden Condylus internus von mächtiger Größe. Gleichzeitig besaßen Vater und Sohn an beiden Ellbogengelenken angeborene Luxationen des Radiusköpfchens. Roskoschny nimmt an, daß dieser im Knie liegende isolierte Condylus medialis ätiologisch in seiner Anlage dem Condylus medialis femoris entspräche und zwar führt er ihn auf als eine Spaltung von embryonaler Anlage. Die Luxation des Knochens erklärt Roskoschny mit einer Wachstumsstörung, Verkürzung resp. Verlängerung von Radius und Ulna. Vüllers-Berlin.

Gaugele, Ueber entzündliche Fettgeschwülste am Knie- und Fußgelenke. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 30.

Mit Bezugnahme auf die Hoffaschen und Becherschen Arbeiten über entzündliche Fettgewebsbildungen im Kniegelenk berichtet Verfasser kurz über vier derartige Fälle, die sich an leichte Traumen angeschlossen hatten und in der Köhlerschen chirurg.-orth. Privatklinik operiert wurden. Bei dreien war das Resultat ein sehr gutes, bei dem vierten mußte infolge auftretender schwerer Psychose die Behandlung unterbrochen werden, so daß leider eine teilweise Versteifung des Kniegelenkes zu stande kam. Der Verlauf dieser Fälle zeigte eine völlige Uebereinstimmung mit den Hoffaschen Angaben. Des weiteren berichtet Verfasser über zwei operierte Fälle von entzündlicher Wucherung des Fettgewebes am Fußgelenk bei Patienten mit Plattfußbeschwerden. Es zeigte sich bei denselben eine Anschwellung unter dem äußeren Knöchel, die nach des Verfassers noch an mehreren Fällen gemachten Erfahrungen bald diffus, bald umschrieben sein kann. Gaugele ist der Ansicht, daß es sich bei den Patienten mit Plattfußbeschwerden, deren Schmerzen selbst durch eine gute Plattfußeinlage nicht völlig behoben werden konnten, um derartige Erkrankungen handeln dürfe, und daß man deshalb auch diesen Patienten durch eine Operation vollständige Heilung verschaffen könnte. Blencke-Magdeburg.

Wittek, Erklärungsversuch der Entstehung der supramalleolären Längsfraktur der Fibula. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XLVI, Heft 2.

Wittek konnte feststellen, daß die Fibula an ihrer Hinterseite durch ihren Bau tatsächlich viel schwächer ist als an ihrer vorderen, und daß dies

Ungleichsein an einer Stelle am stärksten ist, die ungefähr 4—5 Querfinger über der Spitze des Malleolus externus liegt. Diese Verhältnisse hält er für die Ursache, daß Gewalteinwirkungen, die die Fibula in ihrem unteren Teile treffen, die bekannte typische längsverlaufende Fraktur oder Fissur erzeugen. Vielleicht kommt auch nach des Verfassers Ansicht noch das Freisein von Muskelansätzen im unteren äußeren und hinteren Teile der Fibula dem Zustandekommen der Fraktur an dieser Stelle ebenfalls zu gute; sie hat gegen Gewalteinwirkungen von außen keinen Gegenhalt durch kontraktile Substanz, sondern nur jenen, der sie mit Bandmassen an der Tibia hält.

Blencke-Magdeburg.

Sonntag, Unterschenkelbrüche mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Dissertation. Bonn 1905.

Die über 100 Seiten starke Dissertation bringt des Interessanten genug. Es ist aber nicht möglich, auf alle Einzelheiten näher einzugehen, sie müssen schon im Original, dessen Studium wir nur empfehlen können, eingesehen werden. Erwähnen möchte ich nur den besonders für den Orthopäden wichtigen Abschnitt VIII, in dem die deforme Heilung, besonders die traumatische Plattfußbildung, die Gelenkaffektionen, einige üble Zufälle der Frakturen und der Zustand des gebrochenen Gliedes eingehend besprochen werden.

Blencke-Magdeburg.

Wiesinger, Kongenitaler Defekt der Fibula. Aerztl. Verein in Hamburg. Sitzung vom 27. Juni 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 27.

Es handelte sich um einen 12jährigen Knaben mit ausgedehntem kongenitalen Defekt der Fibula, der den Unterschenkel gebrochen hatte. Nach 1 Jahr war trotz stetiger Schienenbehandlung noch keine Konsolidation eingetreten. Wiesinger überpflanzte einen gestielten Periostknochenlappen von der Tibia der anderen Seite auf die gebrochene Tibia und erzielte dadurch ein ausgezeichnetes Resultat. Auf den Röntgenbildern zeigte es sich deutlich, daß Callusbildung allein von dem transplantierten Knochen der gesunden Seite ausging. Blencke-Magdeburg.

Hofmann, Die Stellung des Fußes bei fungöser Erkrankung des unteren Sprunggelenkes. 77. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Meran. 24.—30. September 1905.

Hofmann fand bei Pronations- und Abduktionsstellungen des Fußes vorwiegend das Talonavikulargelenk erkrankt, bei Supinations- und Adduktionsstellungen dagegen das Gelenk zwischen Talus und Calcaneus. Hofmann injizierte erstarrende Massen in die betreffenden Gelenke und konnte sich so überzeugen, daß die erwähnten Stellungen den die Kapsel am meisten entspannenden Mittelstellungen dieser Gelenke entsprechen. Weitere Schlüsse über den Sitz der Erkrankung läßt dann auch noch die Form der Schwellung zu, auf die Hofmann des näheren eingeht. Blencke-Magdeburg.

Backe, Ein Beitrag zur konservativen Behandlung ausgedehnter Fußwurzelkaries. Dissertation. Leipzig 1905.

Wenn Verfasser in der Ueberschrift der Arbeit von konservativer Behandlung spricht, so will er darunter eine möglichste Schonung des gesunden



Knochens bei der Operation verstanden wissen. Er gibt, nach eingehender Beschreibung aller typischen Operationen, die wegen Karies an den Unterschenkel- bezw. Fußwurzelknochen ausgeführt werden, zwei Krankengeschichten von Patienten wieder, bei denen im Evangelischen Diakonissen-Krankenhaus zu Elbing der Talus ganz und der Calcaneus in sehr ausgedehntem Maße entfernt wurden. In beiden Fällen wurde ein so gutes Resultat erzielt, daß sie nach des Verfassers Ansicht geeignet erscheinen, zu äußerst konservativem Verfahren bei Knochenkaries zu ermuntern. Blencke-Magdeburg.

Brüning, Die Resultate von Fußresektionen. Verein Freiburger Aerzte. Sitzung vom 22. Februar 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 29.

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle wurde wegen Tuberkulose reseziert. Bei Erkrankung im hinteren Abschnitt wurde nach Kocher operiert, bei Erkrankung der vorderen Mittelfußknochen wurde die quere Fußresektion ausgeführt. An der Hand einer Reihe von projizierten Röntgenaufnahmen, die zum Teil 3—4 Jahre nach der Operation angefertigt wurden, zeigt Brüning die Ausführung der ausgedehnten Resektionen und die mit diesen erzielten guten Resultate. Ein Fall, in dem Talus und Calcaneus exstirpiert und nur eine dünne Schale von der Unterfläche des Calcaneus stehen gelassen wurde, dürfte besonders interessant sein, da sich im Laufe von 3 Jahren ein schöner knöcherner Fersenhöcker neu gebildet hatte. Blencke-Magdeburg.

Hübener, Tuberkulose des Calcaneus und Talus. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden. 21. Januar 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 33.

Bei der 49jährigen Patientin wurde nach 2jähriger Dauer der ausgedehnten Erkrankung die osteoplastische Fußgelenksresektion nach Wladimirow und Mikulicz mit ausgezeichnetem funktionellem Erfolg vorgenommen. Ohne Apparat kann sie stundenlange Spaziergänge machen.

Blencke-Magdeburg.

Stich, Zur Anatomie und Klinik der Fußgelenkstuberkulose. Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. XLV, Heft 3.

Der sehr fleißigen Arbeit, deren Studium wir nur aufs angelegentlichste empfehlen können, liegen alle die Fälle von Fußgelenkstuberkulose zu Grunde, welche während der Jahre 1896—1903 in den Kliniken zu Rostock und Königsberg von Garré klinisch beobachtet bezw. behandelt wurden. Auf die Einzelheiten der Arbeit näher einzugehen, würde den Rahmen eines kurzen Referates weit überschreiten. Kurz bezüglich der Therapie möchte ich erwähnen, daß Stich die Jodoformglyzerinbehandlung nur dann für geeignet hält, wenn man in der Lage ist, die Patienten häufiger zu kontrollieren, was wohl am exaktesten durch Anfertigung vergleichender Radiogramme geschieht, deren Wichtigkeit und Unentbehrlichkeit er für etwaige Eingriffe nicht genug hervorheben kann. Die Frage, wann Fußgelenkstuberkulosen eigentlich operiert werden sollen, beantwortet er folgendermaßen:

1. Wenn man einen nachgewiesenen Knochenherd entfernen kann, bevor er das Gelenk infiziert hat.

2. Wenn bereits eine Gelenkerkrankung vorhanden ist, so kann man in

frischen Fällen ohne Fisteln bei gutem Allgemeinbefinden und jugendlichem Alter des Patienten dann einen Versuch mit konservativen Methoden machen, wenn das Röntgenbild keine ausgedehnteren Knochenzerstörungen aufweist und nur ein Gelenk erkrankt ist.

3. In allen anderen Fällen soll sofort operiert werden, sofern nicht Kontraindikationen vorliegen.

4. Macht das Leiden trotz konservativer Behandlung, die dauernd durch Röntgenbilder zu kontrollieren ist, in kurzer Zeit wesentliche Fortschritte, oder tritt nach längerer Zeit keine merkliche Besserung ein, so soll gleichfalls operiert werden. Blencke-Magdeburg.

Helbing, Ueber den Metatarsus varus. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 33.

Verfasser beschreibt das klinische Bild und die Genese des Metatarsus varus. Derselbe kann angeboren oder erworben sein. Die letztere Form ist weit häufiger und entsteht 1. kompensatorisch bei Genu valgum und rhachitischen Deformitäten mit nach außen offenem Knickungswinkel; er verschwindet hier meist nach Beseitigung der ursprünglichen Deformität; 2. traumatisch nach Frakturen des Metatarsus; 3. arthrogen nach entzündlichen oder chronischen Gelenkprozessen im I. Tarsometatarsalgelenk. Häufig tritt dabei eine Flexion und Varusstellung der großen Zehe ein.

Die angeborene Form ist sehr selten. Verfasser hat 4 Fälle beobachtet.

Die Therapie besteht in der Redression eventuell mit Tenotomie.

Wette-Berlin.

Joachimsthal und Cassierer, Ueber amniotische Furchen und Klumpfuß nebst Bemerkungen über Schädigungen peripherer Nerven durch intrauterin entstandene Schnürfurchen. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 31.

Demonstration (in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins) von 2 Fällen von Klumpfuß mit amniotischen Schnürfurchen am Unterschenkel. Der Klumpfuß ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf amniotische Stränge zurückzuführen.

Bei dem einen Patienten bestanden außerdem noch Schnürfurchen am rechten Zeigefinger und eine besonders tiefe am Oberarm. Durch letztere, wahrscheinlich durch Kompression, da sie gerade an der Umschlagstelle des N. radialis am Oberarm liegt, ist eine totale Radialislähmung erzeugt, die nur den Triceps freiläßt. Außerdem war an demselben Arm noch eine Lähmung im Handast des N. ulnaris vorhanden. Wette-Berlin.

Hirsch, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der angeborenen Fußverkrümmungen, speziell des Klumpfußes. Diss. München 1905.

Verfasser gibt zunächst einen kurzen Ueberblick über die Statistik, Anatomie und Aetiologie der Fußverkrümmungen, speziell des Klumpfußes, und bespricht dann einen Fall, den er zu beobachten Gelegenheit hatte und der nach mancher Richtung hin sehr interessante Verhältnisse darbot. Einerseits ist er einer der wenigen Fälle von angeborenem Klumpfuß, die mit Spina bifida kombiniert sind, anderseits zeigt er das seltene Bild, daß die Beine des Kindes nicht im Kniegelenk gebeugt, sondern sogar zu beiderseitigem Genu recurvatum

überstreckt, im Hüftgelenk gebeugt und in dieser Stellung fixiert sind. Um dieses Bild zu erzeugen, gehört nach Hirschs Ansicht eine äußere Ursache, und als solche muß eine Raumbeengung im Uterus infolge mangelnden Fruchtwassers angesehen werden. Der innen liegende Fuß war in toto verkleinert: er war eben druckatrophisch. Vielleicht hat auch in diesem Falle das starke Schnüren mitgewirkt, den ohnehin schon großen Binnendruck im Uterus zu verstärken. In Bezug auf den Zusammenhang der Spina bifida mit dem Klumpfuß schließt sich Verfasser der Ansicht Volkmanns an.

Blencke-Magdeburg.

Richter, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Luxation des Fußes im Talokruralgelenk. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. April 1905.

Richter stellt in seiner Arbeit 7 aus der Literatur gesammelte Fälle von Luxation des Fußes nach hinten mit einem von ihm selbst beobachteten Fall zusammen und spricht hauptsächlich über deren Entstehungsweise. Zum Zustandekommen einer derartigen Verrenkung ist entweder ein Sturz hintenüber mit Feststellung des Fußes oder ein ebensolcher Sturz mit untergeschlagenem Bein erforderlich. Eine zweite Möglichkeit dieser Verletzung ist bei einem Sturz nach vorn bei Hängenbleiben der Fußspitze, wobei der Fuß in starker Plantarflexion aufschlägt. Fraktur der Fibula besteht in der Mehrzahl der Fälle. Die Prognose ist im allgemeinen günstig bei rechtzeitig erfolgter Reposition. Vüllers-Berlin.

Nobe, Zur Korrektur des kongenitalen Klumpfußes. (Aus der chirurgischen Abteilung des Herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig.) Zentralbl. für Chirurgie 1905, Nr. 12.

Um nach erfolgtem Redressement das Erreichte im Verband zu fixieren, empfiehlt Nobe den Sprengelschen Handgriff, der darin besteht, daß man den modellierten Klumpfuß breit mit der Sohle auf den Tisch aufsetzt und den mobilen Unterschenkel gegen den fixierten Fuß als Hebel benützt. — Die von Sprengel angegebene Blechsohle hatte bisher den Nachteil, daß bei der Anlegung des Verbandes der Fuß selbstverständlich von der Tischplatte abgehoben werden mußte. Dies sucht Nobe zu vermeiden dadurch, daß er die Blechplatte auf ein Stativ stellt, auf dem sie nur ganz lose und leicht abhebbar ruht. Der Verband wird nun angelegt, indem der Fuß in die auf dem Stativ ruhende Blechsohle fest aufgesetzt wird. Nach Trockenwerden des Gipses läßt sich der Fußteil des Bänkchens leicht abheben, während die Blechsohle im Gipsverband bleibt. Einige instruktive Abbildungen erläutern die Einzelheiten des Verfahrens. Nast-Kolb-Berlin.

Muskat, Heftpflasterverbände zur Behandlung des statischen Plattfußes. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 29.

Muskat hat in unzählig vielen Fällen von Plattfuß recht gute Erfolge von Heftpflasterverbänden gesehen, die gerade für den Praktiker von großem Vorteil sind, da die Technik der Verbände eine überaus einfache ist. Von der Innenseite des Fußes, vom Dorsum anfangend, geht der erste Streifen über den Fußrücken um den Außenrand über die Fußsohle und am Innenrande des Fußes zur Innenseite des Unterschenkels bis hoch über die Wade hinauf. Der zweite

Streifen wird neben dem ersten und diesen nur wenig deckend angelegt. Eine fast zirkuläre Tour wird nun zur Befestigung am Ende des Streifens um den Unterschenkel gelegt, eine zweite um die Mitte des Unterschenkels, eine dritte um die Gegend der Knöchel. Ueber den Verband wird eine Mullbinde gewickelt. Blencke-Magdeburg.

Klengel, Ein Beitrag zur Lehre vom normalen und pathologischen Fußsohlenreflex. Diss. Leipzig 1901.

In dem ersten Teil der Arbeit bringt Verfasser einiges über Hautreflexe im allgemeinen, bespricht dann im zweiten Teil den normalen Plantarreflex und kommt zum Schluß auf das Babinskische Phänomen zu sprechen. Er hat die hauptsächlichsten Untersuchungen über die Fußsohlenreflexe zusammengestellt, eigene hinzugefügt und ist auf Grund dieser zu folgenden Schlußsätzen gelangt: 1. Das Vorkommen des Babinskischen Phänomens bei nervengesunden Individuen ist nicht sicher erwiesen. 2. Das Phänomen wurde nur beobachtet, wenn eine Affektion der Pyramidenbahnen vorlag. 3. Bei den sogenannten nicht organischen Nervenerkrankungen ist es nur unter Umständen beobachtet worden, wenn diese einer schweren organischen Ausschaltung der cerebralen Funktionen, also auch der der Pyramidenbahnen gleichkommen. 4) Die strikte Erklärung, warum das Phänomen gerade bei Affektionen der Pyramidenbahnen so häufig auftritt und unter welchen Verhältnissen es dabei fehlt, ist noch keinem Autor gelungen. Blencke-Magdeburg.

v. Lesser, Ueber das Schuhwerk. Medizinische Gesellschaft zu Leipzig, 24. Oktober 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 48.

v. Lesser sieht den Grund dafür, daß die Behandlung des Plattfußes seit den durch v. Meyer, Hueter, Volkmann u. a. eingeführten Grundsätzen nur unwesentliche Fortschritte gemacht hat, in dem Umstande, daß man für die sogenannte Abwicklung des Fußes sich mit den Anschauungen der älteren Physiologen begnügt hat, ohne den Tatsachen von der Torsion und der Detorsion des schreitenden Fußes Rechnung zu tragen. Lesser geht des näheren darauf ein, hebt sodann die Schädlichkeiten von seiten unzweckmäßigen Schuhwerks hervor und verlangt, die Anfertigung eines zweckmäßigen, gut passenden Stiefels nicht, wie solches auch jetzt meistens noch geschieht, dem Schuhmacher zu überlassen. Durch rationelle, ärztlich überwachte Anfertigung des Schuhwerks wird sicherlich die Zahl und die Schwere der Plattfußbeschwerden und der Plattfußbildungen abnehmen. Die Hauptaufgabe des Schuhwerks ist und wird auch immer bleiben ein elastischer, schmerzloser und schöner Gang und nicht ein sogenannter eleganter, schön sitzender Stiefel. Lesser macht dann noch nähere Angaben, wie ein zweckmäßiger Schuh beschaffen sein muß.

Blencke-Magdeburg.

Richard Wolff, Ueber die Komminutivfrakturen der Handwurzel durch indirekte Gewalt. Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905, XII. Jahrg. Nr. 2.

Durch indirekte Gewalt (Fall auf die dorsalflektierte Hand) entstehen Komminutivfrakturen, welche im wesentlichen die proximale Reihe der Handwurzelknochen betreffen, die Wolff durch den Namen des knöchernen Meniscus

des Handgelenks zusammenfaßt. Während am häufigsten das Naviculare gebrochen war, in den schwereren Fällen auch das Triquetrum, wurden von Verletzungen der distalen Knochenreihe der Handwurzel nur Abbrüche am Kopf des Capitatum beobachtet. Die Knochenverletzung ist von teilweise sehr ausgedehnten Bandzerreißungen begleitet. Als Behandlung empfiehlt Wolff bei offenen Frakturen die primäre Handgelenksresektion, bei subkutanen Frakturen ist eine feste Verheilung der losen Stücke zu erstreben und frühzeitig mit der Mobilisierung der Finger zu beginnen. Bei andauernden Schmerzen kommt die operative Entfernung der losen Stücke in Frage. Fränkel-Berlin.

Liniger, Ein interessanter Fall von hysterischer Kontraktur des rechten Beines nach Unfall mit Heilung durch Autosuggestion. Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905, XII. Jahrg., Nr. 2.

Bei einem 16jährigen, nervenschwachen Arbeiter war nach einem Unfall, der nur unbedeutende Quetschungen verursacht hatte, eine starke Klumpfußstellung des rechten Fußes entstanden, die auf eine durch den Unfall bedingte Hysterie zurückgeführt werden mußte. Durch einen autosuggestiven Vorgang verschwand das Leiden vollkommen. Fränkel-Berlin.

Lissauer, Sekundäre Verbiegung des Unterschenkels nach Fraktur. Monatsschrift f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905, XII. Jahrg., Nr. 3.

2½ Jahre nach einem Unterschenkelbruch, der fest verheilt war, trat unter Schmerzhaftigkeit und zeitweiliger Verdickung an der Bruchstelle eine Ausbiegung des Unterschenkels nach hinten auf. Lissauer führt den Prozeß auf eine rarefizierende Ostitis (Kümmellsche Krankheit) zurück.

Fränkel-Berlin.

Bettmann, Ueber eine Absplitterung aus der Corticalis des rechten Fersenbeins. Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905, XII. Jahrg., Nr. 3.

Erst nach wiederholten Röntgenaufnahmen konnten bei einem Unfallverletzten, der mit dem rechten Fuß nach außen umgeknickt war, die Schmerzen erklärt werden. Es handelte sich hier um eine Absprengung eines länglichen Knochensplitters aus der Kontinuität der Unterfläche des Fersenbeins direkt vor dem Tuber calcis, also nicht um die von Ehret beschriebene Absprengung des Tuber selbst. Diese Bruchform stellt einen reinen Kompressionsbruch dar.

Durch operative Entfernung des Splitters wurde der Verletzte von seinen Beschwerden sofort befreit. Fränkel-Berlin.

XIV.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie in Berlin.)

Die infantile cerebrale Hemiplegie.

Von

Dr. **James Fränkel,** Assistenzarzt.

Das meist „cerebrale Kinderlähmung“, richtiger „cerebrale Hemiplegie“ oder nach Benedict und Marie „infantile spastische Hemiplegie“ genannte Krankheitsbild hat von jeher Neurologen und Kinderärzte in hohem Maße interessiert. So eigenartig und scharf charakterisiert der Symptomenkomplex dieser Affektion erscheint, so mannigfaltig sind doch ihre Beziehungen zu anderen wichtigen Kapiteln der Neuropathologie, die, wie die cerebralen Diplegien, die spinale Kinderlähmung, die Apoplexie der Erwachsenen, den Vergleich nahelegen. Unsere Kenntnisse über diese Krankheit sind noch in mancher Hinsicht recht lückenhaft, namentlich bezüglich der Aetiologie, und deshalb steht hier noch ein fruchtbares Feld der wissenschaftlichen Forschung offen.

Heute interessiert die cerebrale Hemiplegie den Orthopäden nicht minder als den Neurologen, insofern sie ihm Gelegenheit gegeben hat, die operative Tätigkeit auch auf die spastischen Lähmungen auszudehnen und speziell auf die hier so häufig befallene obere Extremität. Jedoch noch größer als das theoretische Interesse ist der praktische Erfolg. Wenn auch die Schwierigkeiten nicht verkannt werden dürfen und vor der Ueberschätzung unserer Mittel warnen, so haben uns doch die Erfahrungen der letzten Jahre entschieden weiter gebracht. Die schweren Verunstaltungen der Hand im Gefolge der cerebralen Hemiplegie, für die es früher eine wirksame Behandlung überhaupt nicht gab, sind jetzt einer zielbewußten operativen Therapie zugänglich, und es läßt sich soviel gewiß sagen, daß Besserungen in kosmetischer wie in funktioneller Hinsicht stets, oft aber geradezu ideale Resultate erzielt werden können. Auf den Wunsch

meines verehrten Chefs, Herrn Geheimrat Hoffa, dem ich für diese Anregung äußerst dankbar bin, habe ich das Material der Universitätspoliklinik und der Klinik, das sich auf 60 Beobachtungen erstreckt, bearbeitet.

Wenn auch den Orthopäden vorzugsweise ein therapeutisches Interesse leitet, so verpflichtet ihn doch die Beobachtung einer so großen Zahl von Fällen, dem gesamten Krankheitsbilde Aufmerksamkeit zuzuwenden und an der Lösung der noch strittigen Fragen nach Möglichkeit mitzuarbeiten.

Auf Grund einer hauptsächlich ätiologisch-klinischen Betrachtungsweise, die meines Erachtens am besten zum Verständnis der Krankheit führt, bin ich nun zu dem Schlusse gelangt, daß die infantile cerebrale Hemiplegie einen Symptomenkomplex darstellt, dem eine vaskuläre Entstehung zu Grunde liegt. Soll man die Krankheit klassifizieren, so ist sie nach dem heutigen Stande unseres Wissens zweckmäßig der Littleschen Krankheit (den cerebralen Diplegien) an die Seite zu stellen, weswegen auch beide Affektionen meist als infantile Cerebrallähmungen zusammengefaßt werden.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten folgen, von denen ich insgesamt 53 zusammengestellt habe.

1. Emilie W., jetzt 11 Jahre alt. Vom Vater wird Lues zugegeben. Die Geburt hat lange gedauert, doch wurde keine ärztliche Hilfe geleistet. Die ersten Zeichen der Erkrankung wurden bald nach der Geburt bemerkt, dadurch daß das Kind immer mit dem Körper nach der rechten Seite überfiel. Zu sprechen begann sie erst mit 3—4 Jahren. Die ersten Gehversuche fallen auch in diese Zeit. Die Intelligenz entwickelte sich sehr langsam. Das Kind ist das fünfte. Von sechs Geschwistern leiden zwei an Hühnerbrust. Während die Lähmung schon bestand, hat das Kind zweimal Keuchhusten und einmal Masern durchgemacht. Vor unserer Behandlung mit Massage, Gymnastik, Bädern behandelt, aber ohne Erfolg.

Mai 1900. Aussehen und Ernährungszustand gut. Intelligenz geschwächt. Leichte Sprachstörung, Körper beim Gehen etwas nach vorn geneigt. Rechter Fuß in Equino-varusstellung. Aktiv kann die fehlerhafte Stellung nicht ausgeglichen werden. Bei passiver Redression spannt sich der Tibialis posticus an. Adduktoren rechts spastisch kontrakturiert. Rechter Arm im Ellenbogen gebeugt ge-

halten, kann volarflektiert und proniert werden. Supination nur bei gebeugtem Ellenbogen ausführbar (Wirkung des Biceps brachii).

Therapie. Spaltung der Achillessehne. Vernähung des äußeren Zipfels mit der Sehne des Musculus peroneus longus. Reaktionslose Heilung. Massage, Gymnastik, Gehübungen. Nach 2 Monaten vollkommene Funktionsfähigkeit des Fußes. Auch die Haltung der rechten Hand hat sich durch orthopädische Behandlung gebessert.

Ende 1904 teilt uns der Vater mit, daß die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes und der Hand fast normal sei. Der Gang sei kaum von einem normalen zu unterscheiden, Patientin trägt Schuh mit Einlage, kann 1 Stunde ohne Ermüdung laufen.

2. Bernhard St., 2 Jahre alt. Mutter und Vater syphilitisch. Ein Siebenmonatskind vorher tot geboren. Patient hatte Pemphigus syphiliticus, Speichelfluß, wurde mit grauer Salbe behandelt. Mit $1\frac{1}{4}$ Jahren trat die halbseitige Lähmung über Nacht auf. Die Sprache war verschwunden, die ganze linke Seite gelähmt, inklusive Gesicht. Keine Krämpfe.

Mai 1905. Leichte Parese der linken Extremitäten. Linker Arm im Ellenbogen gebeugt. Finger der Hand zur Faust geballt. Im Schlaf sollen die Finger sich schön strecken. Linkes Bein schleift bei Gehversuchen nach, ganze linke Gesichtshälfte schwächer entwickelt. Patellarreflexe leicht auszulösen.

Wird mit Massage und Bädern behandelt. Bereits guter Erfolg.

3. Paul B., 9 Jahre alt. Beide Eltern syphilitisch. Mutter hat zweimal abortiert. Es war der erste Partus. Frühgeburt. Gleich nach der Geburt Augenentzündung, 4 Wochen später Ausschlag. Im dritten Jahre plötzlich ohne Vorboten und ohne Fieber Schlaganfall; Lähmung der ganzen rechten Seite, auch der Sprache. Keine Krämpfe. Die Lähmung der Hand und der Gang besserten sich nach Behandlung mit Einreibungen und Bädern.

1901. Gang leicht hinkend, rechter Fuß in leichter Spitzfußstellung, Muskulatur am ganzen rechten Bein schwächer als links. Rechter Arm und rechte Hand sehr ungeschickt. Kein Ausfall einer Einzelbewegung. Rechtes Facialisgebiet geschwächt. Intelligenz herabgesetzt. Kind lernt schwer in der Schule. Sprache schwerfällig. Rechter Patellarreflex stärker.

Therapie. Fortgesetzte, sorgfältige Behandlung mit Bädern, Massage und gymnastischen Uebungen.

1905. Der Zustand ist wesentlich gebessert. Die Unterschiede beider Körperhälften fast verschwunden. Der Gang ist gleichmäßiger geworden, der rechte Arm hat sich gekräftigt.

4. Lieschen M., 9 Jahre alt. Frühgeburt (4 Wochen zu früh). Auch eine 1 1/2 Jahre alte Schwester 4 Wochen zu früh geboren. Mit 1/4 Jahr Ausschlag am ganzen Körper. Lues von den Eltern zugegeben. Patientin wurde lange mit Sublimatbädern und Jodkali innerlich behandelt, wonach die Erscheinungen zurückgegangen sind. Im Alter von 10 Monaten wurde plötzlich auffallende Müdigkeit und Apathie an dem Kinde bemerkt, dann stellten sich unaufhörliches Brechen und linksseitige Gehirnkrämpfe ein, die 8 Tage dauerten. Eine anfänglich über die ganze linke Seite ausgebreitete Lähmung ging bis auf die jetzt bestehenden Residuen zurück. Bisherige Behandlung bestand in Heilgymnastik, Bädern in Staßfurter Salz und Massage. Das Kind hat keine akute Infektionskrankheit durchgemacht.

Sommer 1904. Als typische Zeichen für hereditäre Lues finden sich an den Mundwinkeln radiär gestellte Narben. Körperlich gut entwickeltes Kind. An dem linken unteren Augenlid bemerkt man zeitweise Zuckungen. Sehfähigkeit am besten bei schräger, nach links gewandter Kopfhaltung. Linksseitige Facialisparese, nicht sehr auffällig. Das Spitzen des Mundes ist unmöglich. Linksseitige Rumpfmuskulatur paretisch. Wirbelsäule im Brustteil nach links, im Lumbalteil nach rechts gekrümmt. Linker Arm 5 cm kürzer als der rechte. Supination der Hand unvollständig. Daumen eingeschlagen. Spreitzen der Finger erschwert. Der Arm hängt meist im Ellenbogen leicht gebeugt herab. Ueberall jetzt Charakter der schlaffen Parese. Trophische Störungen in dem paretischen Gebiet. Intelligenz geschwächt. Sprache anstoßend.

Therapie. Mehrmonatliche, 2mal tägliche Rückenmassage, Gymnastik und orthopädischer Turnunterricht. Massage und Bewegungsübungen des linken Armes und der Hand. Guter Erfolg. Auch die Skoliose ist jetzt fast verschwunden.

5. Hedwig P., 8 1/2 Jahre alt. Zweite Geburt. Vorher zwei Fehlgeburten. Bis zum fünften Jahr ist das Kind gesund gewesen. Im fünften Jahr Masern, 4 Monate später fiel auf, daß Patientin das rechte Bein nachschleifte und etwas später, daß sie

den rechten Arm hängen ließ und mit der rechten Hand nicht essen wollte. Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Das Kind klagte öfter über Kopfschmerzen. Früher bestanden Schluckstörungen, die jetzt verschwunden sind. Keine Krämpfe.

Oktober 1904. Rechtes Facialisgebiet paretisch. Konjugierte Blicklähmung nach links. Rechtsseitiger Lagophthalmus. Nystagmus horizontalis in Endstellung. Zunge und Gaumensegel normal. Rechter Arm in typischer Haltung. Kein Ausfall einer Einzelbewegung. Gang spastisch. Leichter Spitzfuß rechts. Starker Fußclonus. Erhöhte Reflexe. — Nach orthopädischer Behandlung guter Erfolg.

6. Charlotte P., 5 Jahre alt. Siebenmonatskind. Kopfgeburt, sehr schwer, angeblich weil Preßwehen ausblieben. Zuerst zwei Fehlgeburten. Ein älterer Bruder war Achtmonatskind (Sturzgeburt). Die Mutter behauptet, schwache Mutterbänder zu haben und muß immer eine Leibbinde tragen, ist sehr bleichsüchtig gewesen. Lues wird in Abrede gestellt. In den ersten zwei Jahren war das Kind geistig zurück, später entwickelte sich die Intelligenz normal. Die Bewegungsstörungen wurden bemerkt, als das Kind zu laufen anfing, mit $2^1/_2$ Jahren. Im Mai dieses Jahres Diphtheritis. Danach hat sich die Lähmung der linken Seite sehr verschlimmert.

Dezember 1905. Körperlich gut entwickeltes Kind, geistig rege. Sprache gut. Keine Schluckstörungen. Schädel abnorm groß. Strabismus convergens des linken Auges. Im Gesicht leichte Differenz zu Ungunsten der linken Seite. Wenn Patientin die Zunge zeigt, steht die rechte Nasolabialfalte tiefer. Die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Zähne defekt, Zeichen von Rhachitis. Ein Schneidezahn verdächtig auf Hutchinson. Leichter Spasmus der linken Rückenmuskulatur. Geringe Lordose und linkskonvexe statische Skoliose der Lendenwirbelsäule. Linker Arm im ganzen schwächer. Tricepssehnenreflex kaum different. Radiusperiostreflex links entschieden stärker als rechts. Neigung zu Mitbewegungen der linken Hand. Bauchdeckenreflex beiderseits gleich. Im linken Knie leichte Spasmen bei brüsken Bewegungen. Patellarreflex links eher stärker als rechts. Gang spastisch. Linker Fuß in Equinusstellung, schleift beim Gehen auf dem Boden. Babinski positiv, Oppenheim positiv.

Therapie. Tenotomie der linken Achillessehne nach der Bayerschen subkutanen Methode. Patientin ist noch in Behandlung.

7. Erna S., 9 Jahre alt. Erstes Kind. Kurz vor der Geburt dieses Kindes erinnert sich die Mutter ein schweres Bündel Holz getragen zu haben. Darauf führt sie die Krankheit zurück. Geburt 4 Wochen zu früh und sehr schnell. Das Wasser war früh abgegangen. Das Kind kam cyanotisch zur Welt. Die Schwäche im rechten Arm und Fuß wurde sofort bemerkt, als das Kind Bewegungen machen sollte. Krämpfe sind nicht aufgetreten. Mehrere Jahre fortgesetztes Elektrisieren ohne sichtbaren Erfolg. Drei Geschwister gesund.

März 1903. Rechte Kieferwinkelgegend hypertrophisch (Pseudohypertrophie). Rechter Mundwinkel eine Spur tiefer als links. Rechte Schulter etwas geneigt. Rechter Arm bleibt beim Heben zurück. Rechts starke Rigidität der Ellenbogenmuskeln. Starker Pronationsspasmus. Supination ganz ausgeschlossen. Hand zur Faust geballt, kann nicht geöffnet werden. Die im Handgelenk plantargebeugte Hand kann nicht aktiv dorsalflektiert werden. Rechter Arm livide verfärbt, fühlt sich kalt an und ist um 3 cm kürzer als der linke. Muskulatur entsprechend schwächer. Beim Faustschluß der linken Hand ist eine Mitbewegung an der rechten vorhanden. Radiusperiostreflex rechts entschieden gesteigert, Patellarreflexe beiderseits erhöht, rechts mehr als links. Rechts Spitzfußstellung. Gang schleifend. Große Zehe in Babinskistellung. Links dagegen normaler Fußsohlenreflex. Strümpellsches Tibialisphänomen rechts positiv. Intelligenz rege. Keine Sprachstörung.

März 1903. Tenotomie der rechten Achillessehne, Gipsverband, später Schienenhülsenapparat.

April 1903. Operation an der Hand. Hoffasche Pronatorplastik. Verkürzung der Fingerextensoren. Uebliche Nachbehandlung.

Ende 1905. Die operierte Hand steht in normaler Stellung, kann aktiv dorsalflektiert werden. Die Supination ist jetzt in geradezu vollkommener Weise ausführbar. Der Spasmus der Ellenbogenmuskeln hat sich gelegt. Auch die Kälte des paretischen Armes ist geringer geworden. Muskulatur wesentlich gekräftigt. Die vor der Operation unbrauchbare Hand

wird zum Greifen und Spielen benutzt. Die Eltern sind über das schöne Resultat sehr glücklich.

8. Paul J., jetzt 16 Jahre alt. Erstes Kind. Drei jüngere Geschwister gesund. Einige Tage vor der Geburt ist die Mutter beim Einsteigen in einen Wagen gestürzt. Frühgeburt (Ende des 8. Monats). Es mußte ca. 1 Stunde künstliche Atmung gemacht werden. Im 7. Monat wurde eine starke Behinderung des rechten Armes und eine Schwäche des rechten Beines bemerkt. Eine fieberhafte Erkrankung ist nach Angabe des Vaters sicher nicht vorangegangen. Die Bewegungen des rechten Armes und des rechten Beines waren stets von Zuckungen begleitet. Der Mund war nach links verzogen, Bücken und Aufrichten fast unmöglich. Das Kind hat sich fortwährend verschluckt. Keine Taubheit. Sprechen lernte es erst im fünften Lebensjahr. Von Anfang an war die Sprache sehr undeutlich. Im siebenten Lebensjahr lernte es unter großen Schwierigkeiten laufen. Seit dem ersten Jahr mit Massage, Elektrizität, Sonnenbädern, Salzbädern, Moorbädern behandelt. Ohne wesentlichen Erfolg.

1902. Guter Ernährungszustand. Intelligenz zurückgeblieben. Geringe Sprachstörung. Rechtsseitige Facialisparese. Rechte Hand in typischer Haltung, kann nicht aktiv dorsalflektiert und nur bis zur Hälfte supiniert werden. Rechtsseitiger Spitzfuß. Therapie. 1902. Subkutane Tenotomie der Achillessehne (nach Bayer). 1903. Operation an der Hand. Pronatorplastik. Verkürzung des Extensor digitor. commun. Sorgfältige Nachbehandlung.

Ende 1905. Der rechte Arm wird zwar noch meist gebeugt gehalten, die Hand aber hat sich soweit gebessert, daß sie zum Schreiben benutzt werden kann. Hin und wieder leichte Krämpfe in dem Arm, aber geringer wie früher. Der Spitzfuß ist ganz beseitigt.

9. Susanne R., jetzt 10 Jahre alt. Frühgeburt (3 Wochen vor der normalen Zeit). Geburt sehr schwer. Das Wasser ging 48 Stunden vorher fort. Das Kind war cyanotisch. Zweite Geburt. Zuerst eine Fehlgeburt im fünften Monat. Zwei Knaben erfreuen sich guter Gesundheit. Vor 3 Jahren (also 7 Jahre nach der Geburt des Kindes) ist die Mutter an einem 10 Pfund wiegenden Eierstockkystom operiert worden. Bei dem scheinbaren Beginn der Krankheit war das Kind 6 Monate alt. Ohne daß eine fieber-

hafte Erkrankung vorangegangen war, wurde es plötzlich bleich, bekam Zuckungen und verdrehte die Augen. Dabei fiel der Kopf häufig auf die rechte Schulter, und die rechte Körperhälfte war unvollkommen gelähmt. Die Mutter erinnert sich, daß bei dem Kinde auch das Gehör rechts weniger gut war und daß das rechte Auge ein wenig schielte. Die Sprache war undeutlich. Das Kind war immer müde und schlief viel. Im Laufe der Zeit ist eine Besserung eingetreten, namentlich wurde das Hinken des rechten Beines durch mehrmaligen Aufenthalt in Bex-sur-mer und durch alljährlichen, dreimonatlichen Gebirgsaufenthalt gebessert. Daneben Jod innerlich, ferner Elektrizität und Massage. Die Krämpfe haben sich nicht wiederholt. Die ersten Zähne bekam Patientin mit 10 Monaten, zu sprechen begann sie mit 20 Monaten, mit $1^1/_4$ Jahren lernte sie laufen, fiel dabei aber immer auf die rechte Seite. Vor dem siebenten Monat entwickelte sich die Intelligenz gut. Das Gesicht soll nicht ungleich gewesen sein. Vater gesund.

Oktober 1904. Patientin geistig weniger regsam, körperlich gut entwickelt. Sie zieht den rechten Fuß nach. Rechter Fuß in leichter Spitzfußstellung. Rechtes Bein etwas kürzer und schwächer. Arm und Hand rechts im Wachstum zurückgeblieben, Muskulatur ebenfalls geschwächt. Typische Haltung des Armes. Pronations- und Flexionskontraktur der Hand. Die Benutzung der Hand und des rechten Armes ist wegen der schlechten Stellung vollkommen ausgeschlossen. Sprache etwas undeutlich. Keine Krämpfe.

Therapie. Tenotomie der Achillessehne. An der Hand: Pronator teres auf den Condylus externus verpflanzt. Verkürzung des Extensor digitorum communis. Verlängerung der Sehne des Extensor carpi ulnaris. Verpflanzung des Extensor carpi radialis auf die verkürzten Extensoren. Gipsverband in mäßiger Beugestellung des Vorderarmes, bei Supination und Dorsalflexion im Handgelenk. Heilung per primam. Massage und Gymnastik. Zur Nachbehandlung ein Hessingapparat mit Handgelenkbügel und künstlichem Streckmuskel für die Hand.

Schon nach einem halben Jahr deutlich sichtbarer Erfolg. Patientin kann die Hand benutzen, kann schon ganz schön greifen und Gegenstände festhalten. Massage und Gymnastik werden fleißig fortgesetzt, wobei Patientin zusehends Fortschritte macht.

Jetzt, 1 Jahr nach der Operation schreibt die Mutter: Der Gang ist sehr gut, die Funktion des Beines ausgezeichnet. Ueber

die Hand ist sie sehr befriedigt. Bewegungen, die vor der Operation unmöglich waren, werden ohne Schwierigkeiten ausgeführt. Die Kraft des Armes hat wesentlich zugenommen.

10. Bertha W., 4 Jahre alt. Siebenmonatskind, Mutter leidet an engem Becken. Dritte Geburt. Zwei Kinder sind vorher bei der Geburt gestorben (einmal Zangengeburt, das andere Mal Wendung bei Fußlage). Unmittelbar nach der Geburt war das Kind sehr cyanotisch und die Atmung schwach. Mit 7 Monaten starker Darmkatarrh mit Fieber, gleich danach Masern. Mit einem Jahre wurde bemerkt, daß der rechte Arm kraftlos war und als das Kind laufen lernte, daß der rechte Fuß nachgezogen wurde.

April 1904. Schwächliches Kind, zu Erkältungen geneigt. Strabismus des rechten Auges nach einwärts. Rechter Arm 1½ cm kürzer als der linke. Alle Bewegungen sind ausführbar, aber weniger ausgiebig und unbeholfen. Tricepsreflex erhöht. Rechtes Bein 2 cm kürzer als das linke. Fuß in Equinovarusstellung, Gang unsicher und hinkend. Die Fußspitze schleift auf dem Boden. Behandelt mit Massage, Gymnastik, Salzbädern. Danach wesentliche Besserung.

11. Richard B., 6 Jahre alt. Drei ältere Geschwister gesund, ein jüngerer Bruder leidet an englischer Krankheit. Vor dieser Geburt ein Abort. 6—8 Wochen vor der Geburt fiel die Mutter von einer Treppe herunter. Die Geburt hat lange gedauert. Die Nabelschnur war um den Hals geschlungen. Das Kind kam asphyktisch zur Welt. Keine Infektionskrankheiten. Es wurde frühzeitig bemerkt, daß der Junge nicht gerade sitzen konnte, beim Aufstützen konnte er sich nicht des linken Armes bedienen. Erst mit 5 Jahren lernte er mit großer Mühe stehen, laufen konnte er vor unserer Behandlung überhaupt nicht. Als er ¼ Jahr alt war, sollen Krämpfe aufgetreten sein. Bisher in der Charité und in der Neumannschen Poliklinik mit Elektrizität und heißen Wasserbädern behandelt, ohne wesentlichen Erfolg.

Mai 1905. Linker Arm im Ellenbogen gebeugt, Hand volarflektiert und proniert. Starker Pronationsspasmus. Die Hand ist zum Greifen ganz untauglich, weil die zur Faust geballten Finger nicht gestreckt werden können, und weil die Supination unmöglich ist. Muskulatur des linken Armes bedeutend schwächer als rechts. Tricepsreflex und Radiusperiostreflex links wesentlich gesteigert. Im Gesicht

jetzt keine Differenz zu bemerken. Beim Versuch zu gehen links starke Spasmen. Das linke Bein ist auswärts rotiert. Im Knie leichte Beugekontraktur. Linker Fuß in Spitzfußstellung. Muskulatur atrophisch. Patellarreflex links gesteigert. Babinski und Oppenheim links positiv. Schluck- und Sprachstörungen fehlen. Intelligenz normal.

Therapie. Durchschneidung des Pronator teres. Verkürzung des Extensor digitor. communis. Verpflanzung des Flexor carpi radialis auf die Extensoren. Tenotomie der linken Achillessehne. Sorgfältige Nachbehandlung. Tapotement der Muskeln in der Kniekehle.

Ende 1905. Der überpflanzte Flexor carpi radialis hat in sehr deutlich sichtbarer Weise die Funktion der Fingerstrecker übernommen. Die Finger können jetzt aktiv gestreckt werden. Die Hand kann alles fassen und festhalten. Auch der Pronationsspasmus hat sich gelegt, nur aktive Supination ist nicht ausführbar. Die Kraft des Armes hat zugenommen. Am Fuße ist die Spitzfußstellung beseitigt, die Kniespasmen sind fast verschwunden. Das Gehen ist jetzt ermöglicht. Das Bein befindet sich noch in leichter Außenrotation, was durch das Tragen eines jetzt verordneten Apparates noch beseitigt werden soll.

12. Walter St., 15 Jahre alt. Vater stets gesund, starb durch einen Unfall. Mutter soll an Krämpfen gelitten haben, hatte eine Fehlgeburt, starb 1899 an Lungenentzündung. Vier Geschwister ebenfalls tot. Fünfte Geburt, sehr schwer, ebenso wie die anderen Geburten. Einige Stunden nach der Geburt ist die Lähmung der rechten Seite bemerkt worden. Von vornherein sind Krämpfe schwerster Natur aufgetreten. Im fünften Lebensjahr Diphtheritis.

14. Oktober 1904. Rechte untere Extremität etwas schwächer. Ungleichheit des Gesichtes zu Ungunsten der rechten Gesichtshälfte. Rechte Hand in typischer Haltung. Halbseitige choreatische Zuckungen rechts. Intelligenz leicht gehemmt. Sprache stotternd.

Therapie. Myotomie des M. pronator teres. Verkürzung des Extensor digitorum communis und des Extensor carpi radialis longus. Nach der Operation gute Stellung.

Nach kürzlich eingegangener Mitteilung befindet sich Patient in der Epileptikeranstalt Wuhlgarten.

13. Ilse E., 5 Jahre alt. Großmutter mütterlicherseits litt an Epilepsie. In die Schwangerschaft fielen schreckliche Erlebnisse. Die Mutter hatte daher viel Aufregung und litt unter seelischer Depression. Das Kind wurde als zweites geboren, ein älteres und ein jüngeres normal. Vor dieser Geburt ein Abort, der auf einen unmittelbar vorangegangenen Schreck zurückgeführt wurde. Steißgeburt. Infolge von Nabelschnurumschlingung kam das Kind asphyktisch zur Welt und atmete erst nach 1½stündigem Schwingen. Als das Kind ein halbes Jahr alt war, bemerkte die Amme, daß es mit dem rechten Arm nicht gut greifen konnte. Mit 1½ Jahren starke Influenza. Danach auffallender Unterschied im Laufen und im Gebrauch des rechten Armes, so daß es den Anschein hatte, als ob die Infektionskrankheit die Ursache der Lähmung wäre. An die Beobachtung der Amme erinnert sich die Mutter recht deutlich, aber erst nachdem ich eine darauf gerichtete Frage gestellt hatte. Die Intelligenz entwickelte sich langsam. Patient lernte im 3. Lebensjahr sprechen und erst im 4. Jahre laufen.

1903. Sprache schwerfällig, Gang spastisch und hinkend. Das rechte Bein wird nachgeschleppt und ist schwächer als das linke. Rechter Fuß in Spitzfußstellung. Große Zehe nach oben gerichtet. Rechter Arm im Ellenbogen gebeugt. Die Bewegungen der Hand sind ungeschickt. Der Daumen kann nur wenig gespreizt werden. Supination bis zur Hälfte möglich. Dorsalflexion der Hand langsam ausführbar. Leichte Parese der rechten Gesichtshälfte. Choreatische Bewegungen mit dem Kopfe. Patellarreflex erhöht.

Therapie. Subcutane Tenotomie der rechten Achillessehne nach Bayer. Massage und Elektrisierung des rechten Armes, bis jetzt ununterbrochen fortgesetzt.

Ende 1905 Ernährungszustand gut. Die Sprache hat sich gebessert. Scharfe Intelligenz. Rechter Fuß steht rechtwinklig. Aktive Dorsal- und Plantarflexion möglich. Gang besser als früher. Patient läuft mit Vorliebe schnell durch das Zimmer, ohne wie früher zu fallen. Auch der Arm hat sich gekräftigt. Die Bewegungen sind freier geworden.

14. Berthold F., 6 Jahre alt. Das Jüngste unter sieben Kindern. Ein Abort 10 Jahre vor der Geburt. Geburt, nach normaler Schwanger-

schaft, schwer, schwerer als die vorangegangenen. Mit 11 Monaten, als der Junge anfing zu laufen, fiel der Mutter auf, daß er mit dem linken Fuß lahmte. Sonst war der Junge sehr kräftig und gut entwickelt. Die Mutter gibt ferner an, daß er schon damals alles rechts gefaßt habe und den linken Arm in auffallender Weise schonte. Im Alter von 14 Monaten Scharlach und Diphtheritis mit Nierenentzündung. Danach konnte er die linke Hand überhaupt nicht mehr gebrauchen, und wenn er hinfiel, fiel er immer auf die linke Seite des Gesichts. Das Laufen verlernte er ganz wieder, und später lief er auf der linken großen Zehe. Bisher war die Lähmung immer auf die Nierenentzündung zurückgeführt worden.

März 1903. Kräftiger Junge, Intelligenz gut entwickelt. Keine Sprachstörungen. Gang hinkend. Schleift das linke Bein nach. Linker Fuß in Spitzfußstellung. L. Quadriceps und Wadenmuskulatur geschwächt, linker Arm in typischer Haltung. Daumen eingeschlagen. Dorsalflexion und radiale Abduktion im Handgelenk beschränkt. Supination allein bis zur Hälfte möglich. Ganze linke Gesichts- und Schädelhälfte kleiner. Mitbewegungen an der linken Hand bei Bewegungen des linken Fußes und umgekehrt. Patellarreflex links gesteigert.

Therapie. Bayersche subcutane Tenotomie der linken Achillessehne. Massage und Elektrizität. An der Hand will die Mutter nicht operieren lassen.

Dezember 1904. Ganz plötzlich treten Gehirnkrämpfe auf, nur linksseitig, von 9 Stunden Dauer.

Ende 1905. Der Gang hat sich wesentlich gebessert, die Bewegungen der Hand sind durch fortgesetzte orthopädische Behandlung freier geworden.

15. Max F., jetzt 16 Jahre alt. Erster Partus. Später eine Frühgeburt. Zwei Geschwister sind gesund. Die Geburt war schwer und dauerte abnorm lange. Das Kind kam asphyktisch zur Welt, bekam gleich nach einigen Stunden Gehirnkrämpfe und halbseitige Lähmung. Von Anfang an entwickelte sich die Intelligenz sehr langsam. Die ersten verständlichen Worte wurden erst nach 3½ Jahren gesprochen. Ob eine interkurrente Masernerkrankung den Zustand verschlimmert hat, ist nicht sicher.

1901. Gesundes, frisches Aussehen, geistige Fähigkeiten verringert. Schluckstörung. Sprache undeutlich. Reste einer rechtsseitigen Facialislähmung. Rechter Arm schwächer als der linke; die linke Hand wird auch zum Schreiben benutzt. Rechtes Bein kürzer, Beugemuskeln in der Kniekehle stark kontrakturiert. Rechter Fuß in Equinusstellung. Halbseitige Krämpfe in der ganzen rechten Körperhälfte. Bisher Behandlung mit Elektrizität, Bädern, Massage, ohne wesentlichen Erfolg.

Therapie. Offene Durchschneidung der Beugesehnen in der Kniekehle. Tenotomie der Achillessehne subcutan nach Bayer.

Herbst 1904. Die Krämpfe bestehen noch fort und treten etwa alle 8 Wochen auf. Der Gang hat sich gebessert.

16. Elisabeth Sch., 4 Jahre alt. Sechstes Kind. Sehr schwere Geburt. Die Nabelschnur war dreimal um den Hals geschlungen. Lange anhaltende Asphyxie. Mit 2 Jahren begann Patientin zu kränkeln, angeblich nachdem sie ein paar Steinchen verschluckt hatte. Das Leiden wurde erst als Lungenkatarrh gedeutet, später wurde Nierenentzündung und Kopfwassersucht festgestellt. Anfangs August trat plötzlich halbseitige Lähmung auf. Von 16 anderen Kindern, von denen 8 gestorben sind, aber keines ein ähnliches Leiden hatte, soll bei den meisten Nabelschnurumschlingung bestanden haben.

Mai 1905. Rechter Arm im Ellenbogen gebeugt. Hand in typischer Stellung. Rechtes Facialisgebiet geschwächt. Linkskonvexe Dorsalskoliose. Rechtes Bein schwächer, wird ein wenig nachgeschleppt. Rechter Patellarreflex erhöht. Noch nicht behandelt.

17. Curt J., 5 Jahre alt. Erstgeborenes Kind. Schwangerschaft normal. Zangengeburt. „Der Arzt half von 3—5 Uhr mit der Zange.“ Gleich nach der Geburt wurde die nach innen gedrehte Haltung der linken Hand bemerkt. Die Zange hatte auf der Stirn nahe der linken Schläfe eine blutige Druckstelle verursacht, die erst nach einigen Tagen heilte. Eine fieberhafte Krankheit hat nie bestanden. Sprache und Intelligenz entwickelten sich normal. Die Lähmung blieb unverändert. Keine Krämpfe. Ein jüngeres Kind normal. Eltern gesund. Die bisherige Behandlung

bestand in Bewegungsmassage und elektrischer Massage. Als Patient 1 Jahr alt war, lag er 14 Tage in Gips, doch ohne Erfolg.

Mai 1905. Linker Arm stärker befallen als das linke Bein. Beide sowohl im Wachstum als in der Stärke etwas zurückgeblieben. Pronationsspasmus. Parese der Fingerextensoren. Die Hand kann weder zufassen noch Gegenstände, die man ihr gibt, festhalten. Mit dem linken Fuß tritt der Knabe nur auf der Spitze auf. Gang hinkend. Aussehen und Ernährungszustand gut. Intelligenz rege.

Therapie. An der Hand Verkürzung des Extensor digitor. communis. Durchschneidung des Pronator teres. Tenotomie der Achillessehne. Sechswöchentliche Nachbehandlung mit Massage und Uebungen (namentlich Greifübungen der Hand).

Ende 1905 schreibt uns der Vater, daß die Haltung der Hand normal ist und die Funktion sich wesentlich gebessert hat. Das Hinken ist kaum merklich.

18. Hans M., jetzt 7½ Jahre alt. Erstes Kind. Eine jüngere Schwester gesund, Schwangerschaft ganz normal. Zangengeburt und kurzdauernde Asphyxie. Nach vier Monaten wurden die ersten Zeichen der Krankheit in Form von Schwäche des rechten Armes und Beines bemerkt. Eine fieberhafte Erkrankung ist nicht vorangegangen. Am 2. Tage nach der Geburt sind Krämpfe aufgetreten, 6—8mal innerhalb 24 Stunden, später aber nicht mehr. Die Lähmung hat sich in der Folgezeit spontan etwas gebessert.

Ostern 1903. Der 6 Jahre alte Knabe ist von blühendem Aussehen, mittlerer Größe und großem Fettreichtum. Sprache etwas verlangsamt, Artikulation aber gut. Leichter Strabismus convergens des rechten Auges. Geringe Differenz zu Ungunsten der rechten Gesichtsseite, namentlich beim Oeffnen des Mundes. Keine Schluckstörungen. Schwäche des rechten Armes, typische Haltung. Beschränkt sind hauptsächlich Supination und Extension. Gang rechts schleppend. Leichte Spitzfußstellung.

Therapie. Ostern 1903. Tenotomie der rechten Achillessehne. Oktober 1903. Hoffasche Pronatorplastik. Verkürzung des Extensor digitorum communis. Verpflanzung des Extensor carpi radialis auf die verkürzten Extensoren. Gipsverband in mäßiger Streckstellung des Vorderarms bei Supination und Dorsalflexion im Handgelenk. Heilung per primam. Nachbehandlung mit Massage und Gymnastik durch den Vater, der selbst Arzt ist.

Ende 1904. Der Spitzfuß ist verschwunden, Supination und Extension der Hand wesentlich gebessert. Der Vater ist mit dem Resultat sehr zufrieden.

19. Wilhelm M., jetzt 11 Jahre alt. Erstgeborenes Kind. Eine jüngere Schwester gesund. Hereditär nihil. Die Schwangerschaft verlief normal. Die Geburt war schwer und hat lange gedauert. Es mußte die Zange gebraucht werden und es soll dabei ungeschickt verfahren worden sein. Die ersten Zeichen der Krankheit wurden bald nach der Geburt bemerkt. Beim Baden sah man, daß das Kind den rechten Arm und das rechte Bein weniger bewegte als die linken Gliedmaßen. Die Lähmung hat sich langsam etwas gebessert, besonders am Fuß; der Arm blieb immer schwerer befallen. Es bestanden früher Schluck- und Sprachstörungen. Im ersten Jahr war das Kind monatelang magenkrank, es konnte keine Milch vertragen. Von Infektionskrankheiten später Variola. Die Intelligenz entwickelte sich langsam. Vom 1. Jahr an wurde Patient täglich gründlich massiert und elektrisiert und bekam Solbäder, mit der Hand wurden Uebungen gemacht. Danach entschiedene Fortschritte. Eine Tenotomie hatte wenig Erfolg.

Ostern 1904. Körperlich gut entwickeltes Kind von frischer Gesichtsfarbe, geistig für sein Alter zurückgeblieben, kam aus Gesundheitsrücksichten erst spät in die Schule und war durch die Behandlung sehr in Anspruch genommen. Gedächtnis recht gut. Gesichtsasymmetrie. Arm und Hand in typischer Haltung, im Längenwachstum um einige Zentimeter zurückgeblieben. Ueblicher Bewegungsausfall. Sehr starke Spasmen. Gang schleppend. Starker Spitzfuß.

Therapie. Hoffasche Pronatorplastik. Verkürzung des Extensor digitorum communis. Verpflanzung des Extensor carpi radialis longus auf die verkürzten Extensoren. Verlängerung des Extensor carpi ulnaris. Gipsverband in mäßiger Streckstellung des Vorderarmes bei Supination und Dorsalflexion im Handgelenk. Tenotomie der Achillessehne. Entsprechende Nachbehandlung.

Ende 1905. Das Resultat ist an der Hand wegen der starken Spasmen und wegen der geringen Energie des Patienten kein so gutes. Die Hand hängt noch nach der ulnaren Seite über und ist ziemlich kraftlos. Die Armmuskulatur hat sich sehr gekräftigt. Der Gang ist nur noch wenig hinkend.

20. Max S., jetzt $4^{3}/_{4}$ Jahre alt. Erstgeborenes Kind. Hereditär nichts von Belang. Geburt nach normaler Schwangerschaft. Da die Wehen keinen Erfolg hatten, mußte die Zange angelegt werden. Zangenextraktion äußerst schwierig, angeblich wurde mit großer Gewalt gezogen. Leichte Asphyxie. Dem Vater ist bereits in den ersten Wochen aufgefallen, daß das Kind vorzugsweise die linke Hand benutzte. Mit dem weiteren Wachstum, im 2. und 3. Jahre, wurde das Zurückbleiben der rechten Hand nicht nur in der Gebrauchsfähigkeit, sondern auch in Größe und Stärke sehr auffällig. Die Schwäche des Fußes zeigte sich, als das Kind laufen lernte, mit dem Beginn des 2. Jahres.

Die Intelligenz hat sich normal entwickelt. Der Aussprache fehlte die nötige Schärfe. Gegen Ende des zweiten Jahres erkrankte das Kind an roter Ruhr mit Krämpfen, Erbrechen und hohem Fieber. Die Krämpfe haben sich seitdem in Zwischenräumen von etwa Halbjahresfrist bis zum Juli 1903 wiederholt. Seitdem sind sie verschwunden. Keine Schluckstörungen. Zahnentwicklung normal. Bisherige Behandlung mit Elektrizität erfolglos.

Befund Mai 1905. Ernährungszustand gut. Gesichtsfarbe etwas bleich. Rechte Extremitäten schwächer. Patient tritt rechts nur mit der Fußspitze auf. Der rechte Fuß steht fixiert in Spitzfußstellung und leichter Varusstellung. Rechter Arm und Hand unbeholfen, üblicher Funktionsausfall.

Therapie. Myotomie des Pronator teres und Tenotomie des Biceps brachii in der Armbeuge. Verlängerung der Achillessehne. Verkürzung der Extensoren des Fußes, Fascienplastik am Fußrücken (Wollenberg). Bei der Entlassung ist aktive Supination der Hand gut möglich, Fuß in normaler Stellung. Kontur des Fußrückens normal. Narbencallus sehr gering.

Ende 1905. Der Vater teilt uns mit, daß das Resultat sehr gut sei. Der Fuß ist fast normal, auch der Arm ist in der Stellung und funktionell sehr gebessert.

21. Karl N., 5 Jahre alt. Vor dieser Geburt hat die Mutter abortiert. Erstes und einziges Kind. Mutter litt an Fluor albus. Vater gesund. Zangengeburt. Gleich nach der Geburt Conjunctivitis blenorrhoica. Mit 4 Monaten Masern. Danach trat eine rechtsseitige Lähmung auf. Mit 2 Jahren wurde von Professor Oppenheim ein Wasserkopf festgestellt.

1902. Rechter Vorderarm wird meist gebeugt gehalten. Uebliche Handstellung und entsprechender Funktionsausfall. Der Daumen kann schlecht abduziert werden. Das rechte Bein wird im Bogen nach außen geschleift, rechter Fuß und rechte Hand fühlen sich kalt an. Parese der rechten Gesichtshälfte angedeutet. Orthopädische Behandlung. Besserung.

22. Anna B., 3 Jahre alt. Eltern gesund, Zangengeburt (die Mutter war 31 Jahre alt). Erster und einziger Partus. Im 6. Monat Keuchhusten mit Fieber. Im 7. Monat wurde bemerkt, daß Patientin mit der rechten Hand nicht zufassen konnte, und daß auch das rechte Bein schwächer war. Keine Krämpfe. Elektrisieren half wenig.

Juli 1903. Typische Haltung des rechten Armes. Supination und Dorsalflexion ausgeschlossen. Rechts leichter Spitzklumpfuß. Therapie. Hoffasche Pronatorplastik. Verkürzung der Extensoren. Sorgfältige Nachbehandlung.

Ende 1905. Rechte Hand steht im Handgelenk gestreckt, ein wenig ulnarwärts abduziert. Die Volar- und Dorsalflexion der Hand wird angedeutet. Der Arm ist nach der Operation freier geworden, wird nicht mehr wie vorher fest an den Rumpf gepreßt. Die Hand wird viel besser benutzt als früher.

23. Bruno F., 4¾ Jahre alt. Vater gesund. Mutter ist während einer Tubarschwangerschaft gestorben. Zwei ältere Geschwister gesund. Schwangerschaft normal. Geburt wegen Wehenschwäche protrahiert. Zangenanlegung. Das Leiden wird von dem Vater auf eine Erkältung zurückgeführt, die im 7. Monat acquiriert wurde und Nierenentzündung mit hohem Fieber im Gefolge hatte. Es bildeten sich dabei an mehreren Stellen des Kopfes und auf der Brust Abszesse, die gespalten wurden. Seit dieser Zeit zog Patient den linken Arm gekrümmt an die Brust, und das linke Knie hielt er zur Brust hinaufgezogen. Mit 2¼ Jahren, als er anfing zu laufen, bemerkte der Vater, daß Patient das linke Bein nachzog und auf der linken Fußspitze lief. Die linke Hand wurde nicht zum Spielen und Greifen benutzt.

1904. Gut genährter Knabe. Linksseitiger Pes equinus. Linker Arm hängt schlaff herab, ist 1½ cm kürzer als der rechte. Alle Bewegungen der Hand möglich, aber ungeschickt. Leichte choreatische Unruhe im ganzen Körper. Der Vater nennt ihn einen

„unruhigen Menschen". Linker Facialis paretisch, Sprache gut entwickelt. Intelligenz rege.

1905. Die Kraft des linken Armes und der Hand hat sich nach Massage und Uebungen gebessert. Der linke Fuß, an dem später die Achillotomie gemacht worden ist, steht in guter Stellung. Aktive Dorsalflexion nur wenig eingeschränkt. Gang normal.

24. Gertrud K., 13 Jahre alt. Zweites Kind. Im 3. Monat der Schwangerschaft hat sich die Mutter verbrüht und dabei sehr erschreckt. Geburt normal. Die Erkrankung wurde gleich in den ersten Wochen nach der Geburt bemerkt. Als Patientin anfing zu greifen, bediente sie sich nur der linken Hand, und als sie laufen lernte, zog sie das rechte Bein immer nach und fiel fortwährend hin. Im 2. Jahr wurde sie bei Professor Mendel elektrisiert. In der orthopädischen Universitätspoliklinik wurde die rechte Achillessehne 2mal tenotomiert. Krämpfe sind nie aufgetreten.

1904. Gang fast normal, rechter Unterschenkel dünner als der linke. Rechter Fuß noch in leichter Equinovarusstellung. Geringer Hohlfuß. Die große Zehe steht rechtwinklig nach oben. Rechter Arm 2½ cm kürzer als der linke. Die Bewegungen der Hand sind nicht ganz frei. Das Kind ist sehr aufgeregt und empfindlich, in der Schule sehr begabt.

25. Marie A., jetzt 13½ Jahre alt. Ein Jahr vor der Geburt dieses Kindes hat die Mutter abortiert. Der Vater war damals schon sehr leidend und ist, als das Kind ¾ Jahre alt war, an Tuberkulose gestorben. Es war die 3. Geburt, wie die Schwangerschaft von normalem Verlauf. Die Intelligenz entwickelte sich gut. Die ersten Zeichen der Krankheit wurden bereits nach dem ersten Vierteljahr bemerkt, indem das Kind sich immer auf die rechte Seite legte, die die gelähmte war. Krämpfe sind nie wahrgenommen worden. Eine Infektionskrankheit ist der Lähmung sicher nicht vorangegangen. Später hat das Kind einmal Scharlach gehabt. Im Laufe der Zeit hat sich die Lähmung etwas gebessert. Jahrelange Behandlung mit Elektrizität und Solbädern.

Oktober 1903. Rechtsseitige Hemiparese. Keine Gesichtsasymmetrie. Geistige Fähigkeiten normal. Rechter Arm in typischer Stellung. Ueblicher Funktionsausfall. Das rechte Bein wird etwas nachgezogen. Wanderniere.

Therapie. Pronatorplastik (Hoffa). Verkürzung des Extensor digitorum communis. Nachbehandlung mit Uebungen an Apparaten und Massage.

Ende 1904. Der Zustand hat sich seit der Operation wesentlich gebessert. Mit dem Händchen fängt Patientin schon an zu schreiben. Der Gang ist ganz normal.

26. I. D., 8 Jahre alt. Eltern leben. Vater lungenkrank. Keine Kinderkrankheiten. Die Lähmung trat nach Angabe der Mutter nach 8 Monaten auf. Mit 3 Jahren fing die Patientin an zu laufen. Der Gang war von vornherein unbeholfen. Das linke Knie konnte nicht vollständig gestreckt werden. Die Finger der linken Hand krümmten sich stets und waren in die Hohlhand eingeschlagen. Patientin wurde eine lange Zeit massiert und elektrisiert, ohne den geringsten Erfolg.

Mittelkräftiges Mädchen im mittleren Ernährungszustand. Aktive Bewegungen sind im Handgelenk nicht möglich, ebensowenig können die Finger aktiv bewegt werden. Dagegen können passive Bewegungen nach allen Richtungen ausgeführt werden, wobei bei der Extension des Handgelenkes sowie der Finger ein mäßiger Widerstand zu überwinden ist. Im Ellbogengelenk ist aktive Beweglichkeit möglich und zwar Flexion fast vollkommen, Extension unvollständig. Supination ist ganz unmöglich.

Therapie. Verlagerung der Insertionsstelle des Pronator teres nach dem Condylus lateralis (Hoffa). Verkürzung des Extensor carpi radialis und des Extensor digitorum communis derart, daß die Hand in stärkster Hyperextension steht.

Bei der Entlassung steht die Hand etwas dorsal- und ulnarflektiert. Die Finger können fast bis zur Faust geschlossen werden. Nachbehandlung nicht möglich, da Patientin abreiste. Ende 1905 keine Nachricht.

27. Hans H., 5 Jahre alt. Vater gesund, Mutter leidet an Schwindel. Eine ältere Schwester gesund, ein jüngerer Bruder hat angeblich eine Bewegungsstörung an den Augen, nach der Beschreibung Nystagmus horizontalis. Das Leiden begann am Ende des 1. Jahres mit Krämpfen im Kopf, die sich 2—3mal wiederholten. Ungefähr gleichzeitig bemerkte die Mutter, daß der Junge mit dem linken Arm nicht recht zufaßte, und als Patient anfing zu laufen, fiel auf, daß er das rechte Bein nachzog. Auch Schielen wurde be-

merkt. Die Intelligenz, die anfangs zurückgeblieben war, hat sich stetig gebessert.

Mai 1905. Nystagmus horizontalis an beiden Augen, rechts mehr. Rechte Gesichtshälfte kleiner als die linke, rechter Schädelumfang etwas vergrößert (Hydrocephalus). An der rechten Hand Pronationskrampf. Keine aktive Supination. Keine aktive Streckung im Handgelenk. Finger krampfhaft gebeugt, werden im Schlaf gerade ausgestreckt. Gang spastisch-ataktisch. Nach orthopädischer Behandlung wesentliche Besserung.

28. Hildegard P., 4 Jahre alt. Eine ältere Schwester gesund, bei einer jüngeren ist der Kopf ungleich gestaltet, was sich schon etwas verwachsen haben soll. Schwangerschaft und Geburt normal. Keine ansteckende Krankheit. Das Leiden wurde von der Mutter bemerkt, als das Kind laufen lernte.

Oktober 1904. Gang etwas spastisch. Rechte obere und untere Extremität im Wachstum etwas zurückgeblieben. Rechter Facialis geschwächt. Rechter Arm in typischer Haltung. Supination angedeutet. Finger in den Metacarpophalangealgelenken überstreckt. Reflexe gesteigert. Intelligenz und Sprache intakt. Seit einem Jahr in der Universitätspoliklinik erfolgreich mit Massage und gymnastischen Uebungen behandelt.

29. Günther P., jetzt 16 Jahre alt. Mutter hat an epileptischen Anfällen gelitten. Im 7. Monat der Schwangerschaft erkrankten 2 früher geborene Knaben an Scharlach, woran der älteste starb. Das griff die Mutter psychisch sehr an. Sie starb 4½ Monate nach G.'s Geburt noch an deren Folgen. Geburt an sich normal. Im 2. Lebensjahr erkrankte Patient an Ruhr mit Gehirnwassersucht. Nach der Genesung wurde bemerkt, daß die rechte Hand und der rechte Fuß nicht normal gebildet waren. Bei den etwas verspäteten Gehversuchen fiel der schlechte Gang auf und mit 6—7 Jahren zeigte sich die Unbrauchbarkeit der rechten Hand beim Schreibunterricht. Inzwischen wurde auch Schwäche des Gehirns bemerkt. Von Zeit zu Zeit epileptische Krämpfe von 5—10 Minuten Dauer. Bisher Galvanisation und Massage, Turnunterricht in einer orthopädischen Anstalt. Für den rechten Arm und das Handgelenk wurde eine Lederhülse angefertigt. Da sich keine Besserung zeigte, suchte Patient die Klinik auf.

6. April 1902. Ziemlich kleiner, mittelmäßig genährter Knabe von blasser Hautfarbe. Wirbelsäule im dorsalen Teil nach rechts, im lumbalen nach links gekrümmt. Die Krümmungen lassen sich durch Druck leicht ausgleichen. Muskulatur beider rechten Extremitäten geschwächt. Haltung des rechten Armes ganz typisch. Die rechte Hand kann nicht benutzt werden, weil die einzelnen Finger dem Willen des Patienten nicht gehorchen. Rechtsseitige Kniebeugekontraktur. Beugestellung des Kniegelenks nicht auszugleichen. Rechter Fuß adduziert und supiniert. Aktive Pronation des Fußes unmöglich. Gang stark hinkend. Intelligenz herabgesetzt. Patient bricht viel.

Therapie. Mai 1902. Flexor carpi radialis und Flexor carpi ulnaris werden mit dem Extensor digitorum communis vernäht, Gipsverband in dorsalflektierter Stellung. Die sich stark spannenden Beugesehnen der rechten Kniekehle werden in offener Wunde durchschnitten. Hautnaht. Die Peroneussehnen des rechten Fußes werden durch Raffung verkürzt. Gipsverband bei Streckstellung des Knies und proniertem Fuß. Nach 8 Tagen Schmerzen an der Fußwunde. Verbandwechsel. Ein Teil der Wunde hat sich geöffnet, 2 Seidenfäden stoßen sich ab. Die Wunde heilt im Verlauf von 8 Tagen. Nach 4 Wochen Abnahme der Gipsverbände. Beginn der Massage und Gymnastik. Patient ist im stande, die Hand etwas dorsal zu flektieren. Knie völlig gestreckt. Wird mit Apparat für den Fuß entlassen.

Ende 1904 Ernährungszustand und Aussehen gut, der Gebrauch der rechten Hand ist, wenn auch noch nicht ganz normal, so doch erheblich gegen früher gebessert, der rechte Fuß trägt noch den Apparat und wird nur noch wenig nachgezogen. Epileptische Krämpfe unregelmäßig, zuzeiten seltener, bald wieder schnell aufeinanderfolgend.

30. Max H., 8 Jahre alt. Eltern angeblich gesund. Lues negatur. Geburt und Schwangerschaft normal. Die Mutter bemerkte, daß der Junge von vornherein viel ruhiger war als die 4 Geschwister (3 ältere und ein jüngeres). Als er ein $^1/_2$ Jahr alt war, bekam er Ausschlag im Gesicht mit Fieber (Scharlach?) zusammen mit den älteren Kindern, die aber leichter erkrankten. Die Eltern sind geneigt, die Lähmung, die sich $^1/_4$ Jahr später bemerkbar machte, auf diese Krankheit zurückzuführen. Zuerst zeigte

sich, daß die linke Seite einknickte und das linke Bein nachgezogen wurde. Keine Krämpfe.

März 1905. Gang spastisch. Linker Fuß in hochgradiger Equinovarusstellung. Linker Oberschenkel schwächer. Linke Gesichtsmuskulatur leicht paretisch, Strabismus convergens des linken Auges. Linkes Auge hypermetropisch. Leichte linkskonvexe Dorsalskoliose. Linker Arm in spastischer Beugekontraktur. Biceps stark gespannt. Supination der linken Hand unvollständig. Kein Ausfall einer Einzelbewegung. Untere Extremität stärker affiziert. Reflexe links stärker.

Therapie. Am linken Fuß offene Verlängerung der Achillessehne, Abspaltung der äußeren Hälfte. Ueberpflanzung derselben auf den verkürzten Peroneus. Verkürzung der Mm. tibialis anticus und Extensor digitorum communis nach Hoffa. Ueberpflanzung des Musculus peroneus brevis auf die Extensoren.

Ende 1905. Ausgezeichnetes Resultat. Linker Fuß in leichter Valgusstellung, rechtwinklig zum Unterschenkel. Plantarflexion und auch Dorsalflexion aktiv möglich. Adduktion und Abduktion angedeutet. Gang sehr gut.

31. Johann H., 17 Jahre alt. Patient erkrankte mit 2 Jahren an Scharlach, im Anschluß daran linksseitige Lähmung. Zurückgeblieben ein Klumpfuß, der das Gehen sehr erschwerte. Beim Eintritt in die Klinik besteht am linken Arm eine leichte Flexionskontraktur im Ellenbogengelenk, eine geringe Beugestellung im Kniegelenk. Patient tritt mit dem äußeren Fußrand auf. Keine Intelligenz- und Sprachstörungen.

Therapie. Redressement des Klumpfußes. Danach tritt Patient mit der ganzen Fußsohle auf und der Gang ist wesentlich gebessert. Auch heute noch ist das Resultat das gleiche.

32. Erwin E., 7 Jahre alt. Eltern gesund. Keine anderen Geburten. Schwangerschaft und Geburt normal. Mit 1¼ Jahren Darmkatarrh mit starkem Fieber, Krämpfen und Erbrechen. Unmittelbar danach wurde eine Lähmung der linken Seite bemerkt. Das Kind litt seit der Geburt an schwachem Magen und an Husten.

März 1903. Die Lähmung ist hauptsächlich nur noch an der linken Gesichtshälfte zu erkennen, deren Muskulatur geschwächt ist. Rumpf und obere Extremitäten ganz verschont. Linker Fuß in Spitz-

fußstellung, linkes Bein 1 cm kürzer als das rechte. Sprache nicht verändert. Geistige Fähigkeiten etwas schwach.

Therapie. Ende 1905 Tenotomie der Achillessehne. Gang jetzt ganz normal.

33. Betty A., 16 Jahre alt. Einziges Kind. Eltern gesund. Bis zum 4. Lebensjahr ganz gesund. Masernerkrankung, danach soll allmählich das linke Bein angefangen haben zu hinken, und der linke Arm beugte sich im Ellenbogen; die Finger wurden unbeweglicher, auch im Schultergelenk trat leichte Bewegungsstörung ein. Beim Gehen bezw. bei Bewegungen des Armes hat Patientin, namentlich bei feuchter Witterung, öfter Schmerzen in den befallenen Gliedern. Die verschiedensten Medikamente, ferner Bäder, Elektrizität und Massage sind angewandt worden. Seit einem Jahr soll sich der Zustand verschlechtert haben.

Befund. Im Handgelenk sind aktive Bewegungen nicht möglich. Supination ist nicht ausführbar. Die in Flexion befindlichen Finger können nicht gestreckt werden. Daumen steht adduziert. Linker Fuß in Equinovarusstellung. Knie leicht gebeugt. Patellarreflex erhöht. Fußclonus und Babinski positiv. Keine sensiblen Störungen.

Therapie. Pronatorplastik. Verkürzung des Extensor digitorum communis und Verkürzung des Extensor pollicis longus. Gipsschiene bei hyperextendierter Stellung. Tenotomie der linken Achillessehne. Uebliche Nachbehandlung. Resultat gut.

34. Johanna F., $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, wurde als 6. Kind geboren, Geburt rechtzeitig nach normaler Schwangerschaft. Im 6. Monat, bevor die Lähmung erkannt wurde, hatte das Kind starken Lungenkatarrh. Die Lähmung befiel die rechte Seite und machte sich zuerst durch Eindrücken des Daumens in die Hohlhand bemerkbar. Später Masern.

Februar 1905. Kräftiges, gut entwickeltes Kind. Sprache und geistige Fähigkeiten normal. Der Gang etwas hinkend, mit dem rechten Fuß auf der Spitze auftretend. Arm stärker befallen. Daumen krampfhaft in die Hohlhand eingeschlagen.

Therapie. Verkürzung des Extensor digitorum communis und des Extensor pollicis longus.

Jetzt können die Finger viel besser bewegt werden, die Beugung und Streckung der Hand geschieht in fast normaler Weise, die falsche Stellung des Daumens ist beseitigt. Ein- und Auswärts-

drehung durch den Pronationsspasmus noch gestört. Jedenfalls aber ist die Besserung eklatant, und die Eltern sind mit dem Erfolg sehr zufrieden.

35. Paul Sch., 1½ Jahre alt. 1. Kind im 14. Jahr der Ehe. Der Vater der Mutter ist an Delirium tremens gestorben. Vater Rheumatiker und sehr erregbar. Während der ganzen Schwangerschaft hat die Mutter andauernd an Erbrechen gelitten. Als das Kind 3 Wochen alt war, Darmkatarrh, später Krämpfe am ganzen Körper, darauf Lungenentzündung. Nach einigen Wochen Gehirnentzündung. Als Patient danach zu sich kam, konnte er die rechte Seite nicht bewegen.

Sommer 1904. Geistig rege. Von der Lähmung ist eine leichte rechtsseitige Facialisparese zurückgeblieben. Geringe Spasmen im rechten Arm, der um 2 cm verkürzt ist. Etwas erhöhte Reflexe. Greifen der Hand erschwert. Rechter Fuß in geringer Calcaneo-valgusstellung. Leichte Crura rhachitica. Therapie: Bäder, Massage, Uebungen.

36. Nanny V., 5½ Jahre alt. Geburt normal. Patientin erkrankte mit 10 Monaten an Hirnhautentzündung, im Anschluß daran Lähmung des linken Armes. Später wurde ein Nachschleppen des linken Beines bemerkt. Befund bei der Aufnahme in die Klinik: Intelligenz herabgesetzt, Sprache undeutlich und erschwert. Strabismus. Der linke Arm wird im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt gehalten und an den Rumpf angedrückt. Fingerstreckung erschwert. Linkes Bein im Hüft- und Kniegelenk etwas gebeugt und nach innen rotiert. Der Fuß steht in Equinovarusstellung. Gang hinkend mit einer Kreisschwenkung im Hüftgelenk und sehr unsicher.

Therapie. Tenotomie der Achillessehne, Massage, Elektrizität, Gehübungen. Patientin geht jetzt, wie uns die Mutter kürzlich berichtete, wesentlich sicherer und tritt mit der ganzen Fußsohle auf. Die Intelligenz soll sich gehoben haben. Am Arm keine Aenderung.

37. Hans K., 3 Jahre alt. Zweiter Partus. Ein älteres Kind an Gehirnkrämpfen gestorben. In der ersten Zeit der Schwangerschaft hatte die Mutter sehr starkes Erbrechen. Geburt normal. Mit 1¾ Jahren lernte der Junge laufen. Mit 2 Jahren trat plötzlich Erbrechen und Fieber über 39 Grad auf, das 8 Tage anhielt.

Als Patient aufstehen wollte, konnte er das rechte Bein nicht ansetzen. Er wird als sehr ängstlich geschildert.

1904. Leichte Equinovarusstellung rechts. Rechtsseitiges Genu valgum. Rechtes Bein geschwächt. Linkshänder. Patient klagt öfters über Schmerzen im Kopf. Keine Gesichtsasymmetrie. Die geringen Reste der Lähmung sind durch Elektrizität und Massage vollständig beseitigt worden.

38. M. E., 17 Jahre alt. Patientin stammt aus gesunder Familie und soll bis zum Alter von 11 Jahren gesund gewesen sein. Das Leiden begann mit Unwohlsein, 6 Stunden anhaltender Bewußtlosigkeit und Zuckungen am ganzen Körper. An den nächsten Tagen hohes Fieber bis 40 Grad. Danach entwickelte sich ganz langsam eine Lähmung des rechten Armes und Beines. Durch Elektrizität einige Besserung. In den letzten 5 Jahren, wo Patientin nicht mehr behandelt wurde, ist keine Aenderung eingetreten. Mittelkräftiges Mädchen. Gang etwas hinkend. Das rechte Bein steht beim Gehen in leichter Adduktionsstellung und wird im Kniegelenk stärker gebeugt als links, damit der in leichter Equinovarusstellung befindliche Fuß nicht mit der Spitze am Boden schleift. Die große Zehe steht im Metatarsophalangealgelenk in fast rechtwinkliger Dorsalflexion. Der Fuß kann nicht ganz zum rechten Winkel dorsalflektiert werden. Die Schultermuskulatur des rechten Armes ist kräftig. Das Ellenbogengelenk wird in einem Winkel von 135 Grad gebeugt gehalten. Ein weiteres aktives Strecken gelingt nur wenig mehr, trotzdem der Triceps ebenso kräftig ist wie auf der linken Seite. Spasmen in der Beugemuskulatur. Hand typisch gestellt. Daumen adduziert. Beim Versuch die Hand zu strecken, erhebt sich dieselbe in Ulnarflexion bis zum halben rechten Winkel. Passiv läßt sich die Hand dorsal flektieren. Die Finger stellen sich dabei in starke Beugestellung. Die Hand fühlt sich kühler an als die gesunde linke und ist bläulichrot verfärbt. Die Eltern wollen nur an der Hand operativ bessern lassen.

Therapie. Operation: Verkürzung des Extensor carpi radialis longus. Gipsverband in leicht dorsal- und radialflektierter Stellung der Hand, wobei besonders Wert darauf gelegt wird, daß auch der Daumen in möglichst abduzierter und alle Finger in gestreckter Stellung sich befinden. Während der Nachbehandlung, die in täglich zweimaliger Massage und Elektrizität besteht, trägt Patient

noch eine volare Gipsschiene. Entlassungsbefund: Die Hand kann bis zum halben Rechten gebeugt und vollkommen gerade gestreckt werden, ebenso die Finger, die nunmehr zu allen möglichen Hantierungen gebraucht werden können. Auch der Daumen hat nach der langen Fixation in Redression nicht mehr die frühere adduzierte Stellung. — Hier hat eine Sehnenverkürzung für das sehr zufriedenstellende Resultat genügt, indem sich die geschwächten Muskeln sehr schnell der durch die tendinöse Fixation des Handgelenkes geschaffenen Stellung anpaßten.

39. Erika W., 15 Jahre alt. Als drittes Kind geboren. Drei Schwestern sind körperlich und geistig gesund. Da das Kind Waise ist und seit dem 4. Jahre von Pflegeeltern erzogen wird, ist über Schwangerschaft und Geburt nichts Näheres zu eruieren. Angeblich war das Kind bis zum 2. Jahr völlig gesund. Es bekam dann Gehirnentzündung und danach Schlaganfall, wobei die ganze linke Seite gelähmt war. Die Intelligenz entwickelte sich sehr langsam. Patientin lernte erst im 4. Jahre laufen und sprechen. Krämpfe sind häufiger aufgetreten. Anamnestisch ist noch bekannt, daß der Vater hochgradig nervös war.

Juni 1903. Aussehen und Ernährungszustand gut. Artikulation mangelhaft. Linke Gesichtshälfte paretisch. Arm- und Handstellung ganz typisch. Supination und Dorsalflexion ausgeschlossen. Verkürzung um 3 cm. Linkes Bein etwas schwächer.

Therapie. Pronatorplastik. Verkürzung des Extensor dig. comm. Gipsverband. Uebliche Nachbehandlung. Greifübungen.

Ende 1904 teilt uns die Pflegemutter mit: Die Hand befindet sich in völlig normaler Stellung und ist sehr gut gebrauchsfähig.

40. Heinrich T., jetzt 20 Jahre alt. Erstes Kind. Als es ½ Jahr alt war, fiel ihm eine Baustange auf den Kopf, in der zwei spitze eiserne Nägel steckten. Diese drangen durch die Kopfdecke ein. Nach 3 Wochen konnte man deutlich sehen, daß die linke Seite bei Bewegungen zurückblieb, hauptsächlich die Hand. Später zeigte sich auch, daß das linke Bein gelähmt war. Keine späteren Krankheiten. Der Arm ist längere Zeit regelmäßig elektrisiert worden, wurde dadurch aber nicht gebessert. Gesicht und Rumpf waren an der Lähmung nicht beteiligt.

Ende 1903. Typische Stellung des linken Armes und der linken Hand. Ueblicher Bewegungsausfall. Linker Arm im Wachstum er-

heblich zurückgeblieben. Das linke Bein wird ein wenig, namentlich beim langsamen Gehen, nachgezogen und ist im ganzen schwächer.

Therapie. Verlagerung des Pronator teres. Verkürzung des Extensor digitorum communis. Lange fortgesetzte sorgfältige Nachbehandlung. Galvanisation. Bei der Entlassung ist aktive Dorsalflexion und Supination möglich.

Februar 1906. Die operierte Hand ist aktiv volar- und dorsalflektierbar, auch aktive Supination ist möglich. Die Bewegungen sind aber dadurch behindert, daß sämtliche Sehnen sich stark retrahiert haben und daher sehr gespannt sind. Um diesem Uebelstand abzuhelfen, ist jetzt eine Kontinuitätsresektion aus den beiden Vorderarmknochen vorgenommen worden.

41. Wilhelm E., 27 Jahre alt. Geburt normal. Vor der Erkrankung ganz gesund. Im Alter von 2 Jahren fiel er aus dem zweiten Stockwerk. Danach trat sofort eine halbseitige, linksseitige Lähmung auf. Keine Krämpfe.

Der linke Arm hat besonders gelitten. Er befindet sich in der typischen Stellung, die Kontraktur ist äußerst stark. Supination unmöglich. Dorsalflexion angedeutet. Gang links hinkend. Linkes Bein kürzer und geschwächt. Linker Facialis paretisch. Sprache stotternd. Kein Intelligenzdefekt. In seinem Beruf als Schreiber ist Patient sehr tauglich. Zu einer Operation kann er sich nicht entschließen.

42. Heinrich H., 43 Jahre alt. Die Mutter hat an Krämpfen gelitten, der Vater ist gesund gewesen. Lues negatur. Bis zu seinem 5. Lebensjahr war Patient angeblich gesund. Damals ist er — wie er sagt, vor Schreck — in den Rinnstein gefallen. Danach traten Krämpfe auf, und die linke Seite war vollständig gelähmt.

Kleiner, schwächlicher Mann, leidet viel an Kopfschmerzen und ist sehr ängstlich geworden. Linker Arm und linke Hand in hochgradiger Kontrakturstellung. Typisches Bild. Linker Facialis spastisch innerviert. Gang hinkend. Linker Fuß in leichter Spitzfußstellung. Häufige epileptische Krämpfe. Bei dem letzten Insult verletzte sich Patient in der linken Gesichtshälfte, auf die er fiel; er wurde blutüberströmt aufgefunden.

Hier hat die Deformität, die nie behandelt worden ist, den Höhepunkt erreicht. Es zeigt sich das ausgeprägte Bild hoch-

gradigster Kontrakturen in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken mit schweren Wachstumstörungen und Atrophien, die das gelähmte Glied zu einem unbrauchbaren Appendix gemacht haben. Patient illustriert gleichzeitig den Ausgang der infantilen Hemiplegie in schwere Epilepsie.

43. Käthe T., $3^{3}/_{4}$ Jahre alt. Erste Geburt, ganz normal. Schwangerschaft ohne Störung. Später hat die Mutter einmal abortiert. Keine Lues. Mit 7 Monaten — vorher wurde nichts Abnormes an dem Kinde bemerkt, — als Patientin die ersten Zähne bekam, traten Krämpfe auf von 4 Stunden Dauer. 8 Tage nachher war die ganze rechte Seite gelähmt. Als sie anfing zu laufen, wurde bemerkt, daß sie immer auf der rechten Fußspitze lief, und daß sich unwillkürlich der rechte Arm beim Laufen beugte, indem die Hand herunterhing. Die Krämpfe haben sich nicht wiederholt.

Oktober 1905. Frisches, intelligentes Kind ohne Zeichen von englischer Krankheit. Zähne sehr gut. Beim Lachen und Zähnefletschen steht der rechte Mundwinkel eine Spur tiefer als links.

Rechter Arm im ganzen schwächer, geringer Spasmus, leichte athetotische Bewegungen der rechten Hand. Händedruck entschieden schwächer als links. Beim Versuch, die Finger der rechten Hand aneinanderzubringen, Ueberstreckung in den Grundgelenken mit Spreizung der Finger. Kein direkter Ausfall einer Einzelbewegung. Tricepsreflex rechts stärker als links. Radiusperiostreflex beiderseits schwach. Rechte Hand wird geschont. Wenn Patientin doch etwas mit ihr tut, macht sie den Mund unwillkürlich dabei auf. Bauchreflex symmetrisch. Initiale Spasmen im rechten Kniegelenk bei Bewegungen. Rechts Pes equinus. Babinski positiv. Gang schleifend und nach links hinkend. November 1905. Tenotomie der rechten Achillessehne. Noch in Behandlung.

44. Hans R., jetzt 16 Jahre alt. Dritte Geburt. Das älteste Kind hat an Zahnkrämpfen gelitten. Geburt etwas schwer, aber ohne Kunsthilfe. Im ersten Lebensjahr körperlich und geistig völlig gesund. Als Patient 1 Jahr alt wurde, bekam er Zahnkrämpfe, welche von Mittags 2 Uhr bis zum anderen Morgen um 6 Uhr anhielten. Ein Arzt, der mit Chloroformnarkose die Krämpfe zu bekämpfen versuchte, stellte linksseitige Lähmung fest. Bisher wurde Patient in orthopädischen Anstalten mit Arm- und Beinschienen behandelt.

Frühjahr 1904. Ernährungszustand gut. Sprache stotternd. Leichter Strabismus convergens des linken Auges. Andeutung einer linksseitigen Facialisschwäche und Hypoglossusparese. Gang ein wenig nach links hinkend. Muskulatur schwächer. Linkes Bein kürzer. Geringer Spitzfuß. An der linken Hand schwere Pronationskontraktur. Hand in rechtwinkliger Volarflexion gebeugt, kann nicht dorsalflektiert werden. Juni 1904 Pronatorplastik. Verlängerung der Flexoren der Hand. Verkürzung der Extensoren.

Ende 1905. Aktive Pronation und Dorsalflexion gelingt nicht. Die Hand hat aber eine wesentlich bessere Stellung bekommen. Angesichts der Schwere des Falls ist die kleine Besserung für den Patienten schon wertvoll. Er kann sich als Gärtner gut beschäftigen.

45. Helmuth Ö., 4 Jahre alt. Eine Schwester des Vaters ist nervenkrank. (Nach der Beschreibung Littlesche Krankheit.) Erstes Kind. Schwangerschaft und Geburt normal. Keine fieberhafte Erkrankung. Mit 6 Monaten traten Krämpfe am ganzen Körper auf, die ein Arzt als Zahnkrämpfe erklärte. Dann wurde bemerkt, daß der rechte Arm nicht richtig gebraucht wurde, und später zeigte sich ein Nachschleppen des rechten Fußes. Von Anfang an fiel den Eltern auf, daß die Bewegungen des Kindes ungeschickt waren. Im Alter von 1 Jahr Phimosenoperation.

August 1905. Rechtsseitiger Spitzfuß, rechter Arm etwas ungeschickt, kann aber alle Einzelbewegungen ausführen. Rechter Patellarreflex gesteigert. Deutliche Schwäche im rechten Facialisgebiet. Tenotomie der Achillessehne nach Bayer.

Ende 1905 Gang bedeutend gebessert. Fuß in guter Stellung.

46. Karl H., 6 Jahre alt. Keine Geburtsanomalien. Mit ½ Jahr bemerkte die Mutter, daß das Kind den linken Arm gar nicht bewegen konnte. Und als es anfangen sollte zu gehen, schleifte es immer das linke Bein nach. Keine Kinderkrankheit infektiöser Art. Mit 3 Jahren Krampfanfälle, die nach der Beschreibung epileptisch waren und bis zum 5. Jahr anhielten. Befund: Intelligenz und Sprache ungestört. Extremitäten der linken Seite etwas schwächer. Linker Arm und Bein kürzer, linke Hand deutlich kleiner. Linksseitiger Spitzfuß.

Therapie: Massage, Elektrizität der oberen Extremitäten. Tenotomie der Achillessehne. Gipsverband. Patient tritt jetzt mit der ganzen Fußsohle auf.

47. Gertrud Pr., 8 Jahre alt. Anamnestisch ist bekannt, daß Pat. in den ersten Lebensmonaten an Krämpfen litt, die nach dem 1. Lebensjahr wieder verschwanden. Im 3. Jahr wurde die Lähmung der rechten Seite bemerkt. Der Zustand ist seitdem unverändert geblieben.

Befund: Gang leicht hinkend, keine Atrophie der rechten Seite. Typischer Befund am Arm.

Therapie: Verkürzung des Extensor carpi radialis longus. Die Hand wird mittels Gipsschiene in starke Dorsalflexion gestellt. Nach 4 Wochen Abnahme des Verbandes. Resultat: Die Hand steht in normaler Stellung, die Finger können besser gebeugt und gestreckt werden wie vorher. Die Greifkraft der Hand hat zugenommen, so daß Patientin jetzt einen kleineren Gegenstand festhalten kann. Auch die Stellung des Armes ist besser geworden.

48. Fr. Kr., 3 Jahre alt. Mit $^3/_4$ Jahren bemerkte der Vater, daß das Kind, das vorher niemals krank gewesen ist, das rechte Beinchen bei den Gehversuchen nachschleppte und den Arm in rechtwinkliger Beugestellung ziemlich krampfhaft an die Brust anlegte und nur mit Mühe von derselben entfernen konnte. Da von der Behandlung mit Massage, Elektrizität und Bädern kein genügender Fortschritt zu sehen war, wurde das Kind in die Klinik gebracht. Typischer Befund der oberen Extremität. Hochgradiger Spitzfuß.

Therapie. Tenotomie der Achillessehne. Da nach Abnahme des Gipsverbandes noch eine leichte Spitzfußstellung bestand, erhielt Patient eine Beinschiene mit Gummizügen, mit der er dann entlassen wurde und gut ging. Im übrigen wurde die frühere Behandlung fortgesetzt. Nach Mitteilungen des Vaters ist der Gang viel besser geworden. Ein Nachschleppen wird kaum mehr bemerkt.

49. Frieda P., jetzt 9 Jahre alt. Fünftes Kind. Unmittelbar nach der Geburt wurde bemerkt, daß die linke Seite von Kopf bis Fuß gelähmt war. Das Kind war so schwach, daß es weder die Brust noch die Flasche ziehen konnte und durch Einflößen der Nahrung erhalten werden mußte. Schwangerschaft und Geburt sollen normal verlaufen sein. Das Kind lernte mit $1^1/_2$ Jahren laufen, mit $2^1/_2$ Jahren sprechen.

1901. Intelligenz um wenigstens 2 Jahre zurück. Linker Arm und linkes Bein muskelschwächer, im Wachstum zurückgeblieben. Leichter Spitzfuß links. L i n k e s F a c i a l i s g e b i e t p a r e t i s c h. Keine Krämpfe. Orthopädische Behandlung.

1904. Ernährungszustand und Aussehen gut, geistige Fähigkeiten gering. Am linken Arm ist nur noch eine geringe Ungeschicklichkeit vorhanden.

50. Janchen E., 17 Jahre alt. Rechtzeitig geboren, ist bis zum 12. Jahre gesund gewesen. Mit 12½ Jahren bekam Patientin plötzlich eine Ohnmacht, woran sich eine Bewußtlosigkeit von 6 Stunden anschloß. Eine Ursache war nicht aufzufinden. Hereditär nicht belastet. Keine Infektionskrankheiten. Als das Kind gehen sollte, bemerkten die Eltern, daß es auf der rechten Seite gelähmt war.

Status. Keine Intelligenzstörung. Sprache etwas erschwert. Gang hinkend, das rechte Bein wird nachgezogen. Die rechte Beckenhälfte wird dabei etwas gehoben, so daß das rechte Bein in Adduktionsstellung kommt. Das rechte Bein wird beim Laufen aufgestampft. Atrophie geringen Grades im rechten Unterschenkel. Läßt man den Fuß ruhig hängen, so stellt er sich in Equinovarusstellung. Die große Zehe steht in leichter Dorsalflexion. Haltung des rechten Armes ganz typisch. Streckung im Ellenbogen nur etwa bis zu 25°. Vorderarm steht proniert. Supination erschwert. Bei wagerechter Haltung des Armes hängt die Hand rechtwinklig herab, und der Daumen steht adduziert. Bei großer Kraftanstrengung kann Patientin zwar die Hand einen Moment gerade strecken, sie geht dann aber gleich wieder in die hängende Stellung zurück.

Therapie. Verkürzung des Musculus extensor carpi radialis longus. Stellung der Hand in Dorsal- und Radialflexion im Gipsverband. Entsprechende Nachbehandlung. Resultat: die Hand steht völlig gestreckt, nur noch ein wenig ulnarwärts gebeugt. Daumen noch etwas adduziert. Die Greifbewegung und überhaupt die Gebrauchsfähigkeit der Hand hat sich wesentlich gebessert.

51. T. P., 8 Jahre alt. Patientin hat ihr Leiden seit dem 8. Lebensjahr. Nähere anamnestische Angaben fehlen. Patientin ist gut entwickelt und sieht blühend aus. Gang leicht hinkend. Das rechte Kniegelenk wird gebeugt gehalten, der vollkommenen Streckung leisten die Beugemuskeln in der Kniekehle Widerstand. Die Fußmuskeln und die Muskeln der Hüfte sind etwas schwächer als links, doch ist der Unterschied unbedeutend. Aktive Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk ungestört bis auf eine leichte Beschränkung in der Streckung. Läßt man den rechten

Arm wagerecht halten, so hängt die Hand wie üblich proniert herab, die Grundphalangen der Finger können aktiv ein klein wenig gestreckt werden. Streckung und Adduktion des Daumens sind ausführbar. Supination der Hand aufgehoben. Bei dem Versuche, die herabhängende Hand zu strecken, wird diese nach der Ulnarseite verzogen und etwas gedreht. Radiale Abduktion und Extension der Hand ganz ausgeschlossen. Die Streckmuskeln sind sämtlich geschwächt. Gar nicht wirksam sind nach der elektrischen Untersuchung der Extensor carpi radialis longus und die Supinatoren.

Therapie. Operation: Verkürzung des Extensor carpi radialis longus. Volare Gipsschiene, bei dorsal- und radialflektierter Hand angelegt. Nach entsprechender Nachbehandlung können die Finger aktiv gut gebeugt und gestreckt werden. Die Hand befindet sich in normaler Stellung und hat die Greiffähigkeit erlangt. — Auch hier hat, wie in einigen früher angeführten Fällen, die Verkürzung des Extensor carpi radialis longus genügt, um die Hand in Streckstellung zu bringen. Durch die Nachbehandlung ist die noch vorhandene Kraft der nur geschwächten Muskeln gestärkt worden.

52. Alfred F., 5 Jahre alt. Anamnese nicht zu eruieren. Gut entwickeltes Kind. Intelligenz mäßig. Rechte obere Extremität in toto schwächer. Unterarm kann aktiv gebeugt und gestreckt, aber nicht supiniert werden. Finger in Beugekontraktur, Daumen fest in die Hohlhand eingeschlagen. Rechtes Bein etwas schwächer. Die Zehen können gut gebeugt, weniger gut gestreckt werden. Der innere Fußrand wird nicht aktiv gehoben. Beim Gehen berührt der innere Fußrand den Boden, der Fuß wird nachgeschleift.

Therapie. Verpflanzung des Pronator teres nach Hoffa, Verkürzung des Extensor digitorum communis. Verpflanzung des Flexor carpi ulnaris und des Flexor carpi radialis auf die Extensoren. Redressierender Gipsverband. Erfolg: Die Hand steht in Mittelstellung, kann viel besser gestreckt werden als früher und jetzt auch supiniert werden. Am Fuße ist durch Massage und Gehübungen erhebliche Besserung erzielt worden.

53. E. W., 13 Jahre alt. Vater starb an unbekannter Krankheit. Mutter und Geschwister gesund. Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. Als die Patientin 1½ Jahr alt war, soll sie einen Schlaganfall gehabt haben. Danach war der linke Arm und Fuß gelähmt. Laufen hat sie erst mit 6 Jahren gelernt. Kräftiges in gutem Ernäh-

rungszustand befindliches Mädchen. Der linke Arm hängt schlaff herunter. Die linke Hand steht proniert, die Finger stehen flektiert. Daumen in die Hohlhand eingeschlagen, Supinationsbewegungen des linken Unterarms fast unmöglich. Dabei äußert die Patientin Schmerzen und gibt an, daß sie im Ellenbogen einen Krampf verspüre. Die Finger können passiv nur unter Ueberwindung eines leichten Widerstandes gestreckt werden, aktiv ist es unmöglich. Der linke Daumen kann nicht abduziert werden. In der Ellenbeuge spannt sich die Sehne des Biceps als ein kontrahierter fester Strang an. Die Haut des linken Armes ist bläulich verfärbt und kalt anzufühlen. Muskulatur der rechten Extremitäten schwächer entwickelt. Linker Fuß in leichter Equinovarusstellung, aktive und passive Bewegungen nach allen Richtungen möglich. Muskulatur etwas atrophisch. Verkürzung des Beines um 1 cm. Gang leicht hinkend. Linke Beckenhälfte steht tiefer. Leichte Skoliose.

Therapie. Verpflanzung des Pronator teres. Durchschneidung des Lacertus fibrosus und der Sehne des Biceps in der Armbeuge. Verkürzung der Sehne des Extensor digitorum communis und des extensor digiti quinti derart, daß die Hand und die Finger in extremer Hyperextension stehen. Gipsverband. Heilung per primam. Die Hand steht in starker Hyperextension, die Fingerspitzen können dennoch gebeugt werden, 8 Tage nach der Operation wird mit Bädern, vorsichtiger Massage, aktiven und passiven Bewegungen der Finger begonnen. Nach einer 6wöchentlichen Nachbehandlung ist das Resultat folgendes: die Hand steht in wagerechter Stellung, die Finger können vollkommen gestreckt werden, außer dem Daumen, der nicht abduziert werden kann. Die Finger können zur Faust geballt werden, dabei steht die Hand in leichter Dorsalflexion, die Kraft ist zwar noch herabgesetzt, hat sich aber schon bedeutend gehoben. Der Arm kann im Ellenbogen vollkommen gestreckt werden. Der Krampfzustand in der Muskulatur ist vollständig verschwunden. Die Supination der Hand ist nahezu völlig ausführbar. Die gesamte Muskulatur des Ober- und Unterarms ist voluminöser geworden.

Durch die Operation ist zunächst in kosmetischer Hinsicht ein guter Erfolg erzielt worden, die Hand sieht fast wie eine normale aus. Auch das funktionelle Resultat kann als ein sehr gutes bezeichnet werden. Die Patientin kann Pronations- und auch Supinationsbewegungen ausführen. Die Krampfzustände haben vollkommen aufgehört.

Tabelle I. (Betrifft

Zahl	Name	Wievieltes Kind?	Hereditär	Schwangerschaft
1	Emilie W.	5.	Vater gibt Syphilis zu.	—
2	Bernhard St.	2.	Vater und Mutter syphilitisch.	—
3	Paul B.	1.	Eltern syphilitisch.	—
4	Lieschen M.	1.	Eltern syphilitisch.	—
5	Hedwig P.	2.	Verdacht auf hereditäre Lues (vor dieser Geburt 2 Aborte).	—
6	Charlotte T.	2.	Verdacht auf hereditäre Lues (vor dieser Geburt 2 Aborte, ein älterer Bruder Achtmonatskind, Hutchinsonsche Zahnform [?]).	—
7	Erna S.	1.	—	Kurz vor der Geburt des Kindes hat die Mutter ein Trauma erlitten.
8	Paul P.	1.	—	Einige Tage vor der Geburt des Kindes stürzte die Mutter.
9	Susanne R.	2.	—	Die Mutter hatte ein großes Eierstockkystom.
10	Bertha W.	3.	—	Die Mutter leidet an engem Becken (2 Kinder vorher bei der Geburt gestorben).
11	Richard B.	4.	—	6 Wochen vor der Geburt erlitt die Mutter ein Trauma.

die Aetiologie.)

Geburt	Extrauterine Erkrankung	Die ersten Zeichen der Krankheit wurden bemerkt	Aetiologie
Etwas länger als normal.	—	Gleich nach der Geburt.	Hereditäre Lues.
—	Pemphigus syphiliticus.	Mit $1^1/_4$ Jahren entstand die Hemiplegie apoplektiform.	Hereditäre Lues.
Frühgeburt.	Syphilitisches Exanthem.	Im 3. Jahr trat die Lähmung apoplektiform auf.	Hereditäre Lues.
Frühgeburt.	Mit syphilit. Ausschlag geboren.	Im 10. Monat nach halbseitigen Gehirnkrämpfen.	Hereditäre Lues.
—	Im 5. Jahre Masern.	4 Monate nach der Masernerkrankung.	Hereditäre Lues (?) + Masern.
Frühgeburt (Siebenmonatskind), sehr schwer.	Mit 5 Jahren Diphtheritis, danach Verschlimmerung der Lähmung.	Mit $2^1/_2$ Jahren, als sie laufen lernte.	Hereditäre Lues (?).
Frühgeburt, sehr schnell. Asphyxie.	—	Gleich nach der Geburt.	Trauma der Mutter intra graviditatem.
Frühgeburt. Asphyxie.	—	Im 7. Monat.	Trauma der Mutter intra graviditatem.
Frühgeburt, sehr schwer. Schwere Asphyxie.	—	Im 6. Monat unter Konvulsionen.	Intraabdominelle Raumbeengung intra graviditatem (?).
Frühgeburt (Siebenmonatskind). Asphyxie.	Mit 7 Monat. fieberhafter Darmkatarrh, danach Masern.	Mit 1 Jahr.	Enges Becken der Mutter (?) + Infektionskrankheit.
Schwere Geburt, Nabelschnur um den Hals geschlungen. Asphyxie.	—	Innerhalb des ersten Jahres.	Trauma der Mutter intra graviditat. (?) + schwere Geburt.

Zahl	Name	Wie-vieltes Kind?	Hereditär	Schwangerschaft
12	Walter St.	5.	Die Mutter litt an Epilepsie.	—
13	Else E.	2.	Die Großmutter litt an Epilepsie.	Die Mutter litt während der Schwangerschaft an seelischer Depression.
14	Berthold F.	7.	—	—
15	Max F.	1.	—	—
16	Elisabeth Sch.	6.	—	—
17	Kurt J.	1.	—	—
18	Hans M.	1.	—	—
19	Wilhelm M.	1.	—	—
20	Max S.	1.	—	—
21	Karl N.	1.	—	—
22	Anna B.	1.	—	—
23	Bruno F.	3.	—	—

Geburt	Extrauterine Erkrankung	Die ersten Zeichen der Krankheit wurden bemerkt	Aetiologie
Sehr schwere Geburt.	—	Gleich nach der Geburt.	Schwere Geburt (heredit. Belastung).
Steißgeburt, Nabelschnurumschlingung. Asphyxie.	Mit 1½ Jahren Influenza, danach Verschlimmerung der Lähmung.	Mit ½ Jahr bemerkt.	Psychisches Trauma der Mutter intra graviditatem (?) + schwere Geburt.
Schwere Geburt.	Mit 14 Mon. Scharlach-Diphtheritis, danach Verschlimmerung der Lähmung.	Mit 11 Monaten.	Schwere Geburt.
Schwere Geburt. Asphyxie.	—	8 St. nach der Geburt Gehirnkrämpfe und halbseitige Lähmung.	Schwere Geburt.
Sehr schwere Geburt.	Mit 2½ J. Nierenentzündung.	Einige Monate nach der Nephritis plötzliche Hemiplegie.	Schwere Geburt (?) + Nephritis.
Zangengeburt (sehr schwierig).	—	Gleich nach der Geburt.	Zangengeburt.
Zangengeburt. Asphyxie.	—	Am 2. Tage nach d. Geburt Krämpfe, mit 4 Monat. Hemiplegie.	Zangengeburt.
Zangengeburt (ungeschickte Zangenanlegung).	—	Bald nach der Geburt.	Zangengeburt.
Zangengeburt (ungeschickte Zangenanlegung).	—	Bereits in den ersten Wochen.	Zangengeburt.
Zangengeburt.	Mit 4 Monat. Masern.	Nach Masern trat die Hemiplegie auf.	Zangengeburt (?) + Masern.
Zangengeburt (Mutter alte Primipara).	Im 6. Monat Keuchhusten.	Im 7. Monat.	Zangengeburt (?) + Keuchhusten.
Zangengeburt.	Im 7. Monat Nierenentzündung.	Nach der Nephritis.	Zangengeburt (?) + Nierenentzündung.

Zahl	Name	Wievieltes Kind?	Hereditär	Schwangerschaft
24	Gertrud M.	2.	—	Im 3. Monat der Schwangerschaft hat sich die Mutter verbrüht und dabei sehr erschreckt.
25	Marie A.	3.	Vater an Tuberkulose gestorben.	—
26	J. D.	?	Vater lungenkrank.	—
27	Hans H.	2.	Mutter leidet an Schwindel. Ein jüngerer Bruder hat wie H. Nystagmus.	—
28	Hildegard P.	2.	Bei einer jüngeren Schwester ist der Schädel wie bei H. unsymmetrisch gestaltet.	—
29	Günther P.	3.	Mutter epileptisch.	Während der Schwangerschaft starben zwei ältere Knaben an Scharlach, was die Mutter psychisch sehr angriff.
30	Max H.	4.	—	—
31	Johann H.	?	—	?
32	Erwin E.	1.	—	—
33	Betty A.	1.	—	—
34	Johanna F.	6.	—	—
35	Paul Sch.	1.	—	Die Mutter litt an Hyperemesis gravidarum.

Geburt	Extrauterine Erkrankung	Die ersten Zeichen der Krankheit wurden bemerkt	Aetiologie
—	—	Gleich nach der Geburt.	Psychisches Trauma der Mutter intra graviditatem (?).
—	—	Im ersten Vierteljahr.	Hereditär-tuberkulöse Belastung (?).
—	—	Im 8. Monat.	Hereditär-tuberkulöse Belastung (?).
—	—	Im ersten Jahr, mit Krämpfen beginnend.	Familiär. Moment (?).
—	—	Als das Kind zu laufen anfing.	Familiär. Moment (?).
—	Im 2. Jahr Dysenterie.	Nach der Genesung wurde die Lähmung bemerkt.	Hereditäre Belastung (?), psychisches Trauma der Mutter intra graviditatem (?) + Dysenterie.
—	(Das Kind war von Geburt an auffällig still), mit ½ Jahr Scharlach.	Bald nach dem Scharlach.	Pränatal. Moment (?) + Scharlach.
?	Mit 2 Jahren Scharlach.	Nach dem Scharlach trat d. Lähmung auf.	Scharlach (?).
—	Mit 1¼ J. fieberhafter Darmkatarrh.	Danach wurde die Lähmung bemerkt.	Dysenterie.
—	Im 4. Jahre Masern.	Nach den Masern trat die halbseitige Lähmung auf.	Masern.
—	Kurz vor dem Auftreten der Lähmung starker Lungenkatarrh.	Im 6. Monat.	Lungenkatarrh.
—	Mit 3 Wochen Darmkatarrh, danach Lungenentzündung.	Danach wurde die Hemiplegie bemerkt.	Trauma des Fötus in utero (?) + Lungenentzündung.

Zahl	Name	Wievieltes Kind?	Hereditär	Schwangerschaft
36	Nanny V.	?	?	?
37	Hans K.	2.	—	In der ersten Zeit der Schwangerschaft litt die Mutter an starkem Erbrechen.
38	M. E.	?	—	—
39	Erika W.	3.	—	—
40	Heinrich T.	1.	—	—
41	Wilhelm E.	?	—	—
42	Heinrich H.	?	?	?
43	Käthe T.	1.	—	—
44	Hans R.	3.	—	—
45	Helmuth Oe.	1.	—	—

Aetiologie. Im allgemeinen stimmt man darin überein, daß die Aetiologie der infantilen cerebralen Hemiplegie keine einheitliche ist, wenn auch das klinische Bild der Krankheit äußerst scharf charakterisiert zu sein scheint. Die von verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangenen Bestrebungen, die Einheit der halbseitigen cerebralen Kinderlähmung auf ätiologischer Basis zu errichten, sind bis jetzt ebenso ergebnislos gewesen wie Strümpells Versuch, der Krankheit eine einheitliche anatomische Grundlage zu geben.

Geburt	Extrauterine Erkrankung	Die ersten Zeichen der Krankheit wurden bemerkt	Aetiologie
—	Im 10. Monat Gehirnhautentzündung.	Im Anschluß daran Lähmung des linken Armes.	Meningitis (?).
—	Mit 2 Jahren plötzlich Erbrechen u. Fieber.	Danach Lähmung.	Encephalitis (?).
—	Im 11. Jahr Unwohlsein, Bewußtlosigkeit, Zuckungen am ganzen Körper und Fieber bis 40°.	Danach rechtsseitige Lähmung.	Encephalitis (?).
—	Im 2. Jahr Gehirnentzündung.	Danach halbseitige Lähmung.	Encephalitis.
—	Als Pat. ½ Jahr alt war, fiel ihm eine Baustange auf den Kopf.	3 Wochen später halbseitige Lähmung.	Extrauterin. Trauma.
—	Pat. fiel im Alter von 2 Jahren aus dem 2. Stockwerk.	Gleich danach halbseitige Lähmung.	Extrauterin. Trauma.
?	Im 5. Jahr fiel Pat. vor Schreck hin.	Danach Krämpfe u. Lähmung.	Extrauterin. Trauma.
—	Mit 7 Mon. Zahnkrämpfe.	Danach Lähmung.	Zahnkrämpfe.
Etwas schwer.	Mit 1 Jahr Zahnkrämpfe.	Danach Lähmung.	Zahnkrämpfe.
—	Mit 6 Mon. Zahnkrämpfe.	Danach Lähmung.	Zahnkrämpfe.

Freud, dem wir eine mustergültige Darstellung der infantilen Cerebrallähmung verdanken [1]), stellt den Satz auf, daß in der überwiegenden Mehrheit der Fälle die Affektion extrauterin erworben wird. In nahezu einem Drittel der acquirierten Fälle wird nach **Freud** die Affektion auf eine Infektionskrankheit zurückgeführt, für die Hälfte wird ein ätiologisches Moment überhaupt nicht gefunden

[1]) **Freud**, Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897.

und für den Rest wird die Krankheit mit Schreck und Kopftrauma in Zusammenhang gebracht. Das Verhältnis der extrauterin erworbenen zu den kongenitalen Fällen — die letzteren erkennt Strümpell überhaupt nicht an — läßt sich nach einer in der Freudschen Monographie enthaltenen Tabelle berechnen. Danach betragen die kongenitalen Fälle, zu denen sowohl die während des Intrauterinlebens wie die während des Geburtsaktes entstandenen Fälle zu rechnen sind, 15 %. Der Beginn der Erkrankung wird also von den meisten Autoren in die extrauterine Periode verlegt, und hier ist es wieder das erste Jahr, das nach einstimmigem Urteil in der Frequenz obenan steht. Da nun das Alter bei der Erkrankung nur als der Zeitpunkt verstanden werden kann, in dem die Krankheit bemerkt worden ist — damit aber braucht der wirkliche Beginn der Affektion noch lange nicht übereinzustimmen, — halte ich, wie ich später noch ausführen werde, eine Einteilung in kongenitale und extrauterine Fälle nicht für zweckmäßig.

Wenn wir den Zeitpunkt des Beginnes der in Rede stehenden Krankheit beurteilen wollen, bleibt uns in der Regel nichts anderes übrig, als die anamnestischen Angaben der Eltern und Angehörigen des Kindes zu benutzen. Ein jeder weiß, wie schwierig es ist, gerade über Kinder zuverlässige Daten zu erhalten, zumal wenn hereditäre Verhältnisse berührt werden müssen. Oft liegen noch dazu Jahre, zuweilen Jahrzehnte hinter den ersten Zeichen der Affektion zurück, und dann wird auch den Eltern vielfach die Erinnerung an die halbvergessenen Vorkommnisse nicht leicht. Um aber ein möglichst einwandfreies Urteil über die eigentliche Aetiologie zu bekommen, darf es uns nicht genügen, zu wissen, in welchem Alter die Krankheit bemerkt worden ist, sondern wir müssen weiter zurückgehen. Sowohl alle hereditären und während des Intrauterinlebens wirksamen Momente, die man als pränatale zusammenfaßt, wie auch die Störungen während des Geburtsaktes selbst sind zu berücksichtigen und ebenso sorgfältig müssen alle extrauterinen Einflüsse ins Auge gefaßt werden. Ich habe eine alle diese Faktoren möglichst berücksichtigende Tabelle nach unseren Krankengeschichten zusammengestellt. Die meisten Anamnesen habe ich durch persönliche Rücksprache oder wo das nicht anging, durch Aussendung von Fragebogen gewonnen. Es war mir oft nicht leicht, zu dem gewünschten Ziele zu gelangen; einige wenige Fälle, wo ich die betreffenden Daten aus äußeren

Gründen nicht erhalten konnte oder diese in den älteren Krankengeschichten nicht mehr vorfand, sind in der Tabelle fortgeblieben.

Aus dieser Zusammenstellung haben sich mir nun zunächst folgende Schlüsse ergeben:

1. In der Mehrzahl der Fälle liegen mehrere ätiologische Momente vor.

2. In der Majorität der Fälle finden sich pränatale Momente.

3. Die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheiten ist eine bedingte.

Die von mir an erster Stelle hervorgehobene Tatsache, das häufige Zusammentreffen mehrerer ätiologischer Faktoren hat Freud, ohne darauf näher einzugehen, treffend als Konkurrieren der ätiologischen Momente bezeichnet. Auch W. König, einem um die Erforschung der cerebralen Kinderlähmung sehr verdienten Autor, ist dieselbe Tatsache aufgefallen. Wenn Königs Unterscheidung zwischen eigentlich ätiologischen und prädisponierenden, bezw. eine Prädisposition dokumentierenden Momenten, wie er selbst zugibt, auch nicht streng durchgeführt werden kann, so muß ich ihm doch darin beistimmen, daß die zahlreichen von ihm genannten ätiologischen Faktoren, die auch in meinen Anamnesen fast sämtlich wiederkehren, eine gewisse Bedeutung haben. Ich halte es aber für wichtiger, im einzelnen Falle den jeweiligen Wert der betreffenden Momente zu prüfen und vor allem ihre gegenseitigen Beziehungen, soweit es angeht, festzustellen.

Indem ich von diesem Gesichtspunkt aus die Wertigkeit der ätiologischen Faktoren prüfe, beginne ich bei der hereditären Lues.

Die ätiologische Bedeutung der Syphilis ist bei der in Rede stehenden Krankheit sehr verschieden beurteilt worden. Am weitesten gingen Fournier und Erlenmeyer, indem Fournier die „Littlesche Aetiologie“, d. h. die Frühgeburt und die schwere Geburt, und andrerseits Erlenmeyer die infektiöse Entstehung der cerebralen Kinderlähmung gegenüber der Syphilis ganz in den Hintergrund stellen. In unseren Fällen kommt die Syphilis wiederholt vor. Indem ich zwischen Syphilis der Eltern und hereditärer Syphilis wohl unterscheide, finden sich unter unseren Beobachtungen 4 sichere Fälle, denen sich 2 verdächtige anreihen lassen. Bei der Schwierigkeit, gerade nach dieser Richtung zuverlässige Daten zu er-

halten, glaube ich, daß die Lues auch in unseren Fällen wohl noch häufiger im Spiele gewesen ist. Um nun zu entscheiden, ob sie in den betreffenden Fällen wirklich der ausschlaggebende ätiologische Faktor war, müssen die jeweiligen konkurrierenden Momente berücksichtigt werden. Werden solche vermißt, und tritt die Lähmung entweder gleich nach der Geburt oder bald danach apopletikform auf, so halte ich es für statthaft, die Lues selbst als Ursache der Krankheit anzuschuldigen. Solche Verhältnisse aber liegen in allen unseren sicher erwiesenen Fällen von Lues hereditaria vor. — In einem der beiden anderen Fälle, die ich hier nicht verwende, trat die Lähmung nach einem Jahr im Gefolge von Masern auf. Wenn Erlenmeyer die Meinung äußert, daß das Auftreten einer cerebralen Kinderlähmung nach einer akuten infektiösen Erkrankung die Manifestation einer bis dahin latent gewesenen kongenitalen Syphilis bedeutet, so halte ich es zwar für verkehrt, diesen Standpunkt so zu verallgemeinern, bin aber mit Rücksicht auf noch später mitzuteilende Beobachtungen meinerseits in der ätiologischen Bewertung der die Lähmung scheinbar auslösenden Infektionskrankheiten vorsichtig. Wie in anderen Gebieten der Pathologie, glaube ich, daß gerade bei der hereditären Syphilis kongenitale Verhältnisse ihre Wirkung erst nach der Geburt äußern können, und daß hinzugekommene Geburtsschädlichkeiten oder extrauterine Einflüsse häufiger, als man denkt, nur die auslösenden Momente darstellen. — Das Wesen der luetischen Prädisposition ist wahrscheinlich in einer durch Gefäßerkrankung entstandenen hämorrhagischen Diathese zu erblicken, wofür auch Mraceks Beobachtung der Syphilis haemorrhagica neonatorum zu sprechen scheint.

Familiäre Momente, Alkoholismus und Phthisis in der Aszendenz, sowie psycho-neurotische Heredität, namentlich Epilepsie, finden sich als konkurrierende Momente, bisweilen auch als einzige ätiologische Faktoren in unseren Anamnesen häufiger angegeben.

Von den noch während des Fötallebens wirksamen Noxen spielt, wie es scheint, auch das den graviden Uterus treffende Trauma eine nicht unbedeutende Rolle. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß durch intraabdominelle Raumbeengung (Beckenenge, großer Tumor etc.) die Entwicklung des Fötus ebenso geschädigt werden kann, wie durch ein Trauma, das die Mutter während der Schwangerschaft erleidet. Daß Traumen, die auf den graviden Uterus

wirken, sogar direkt eine Hemiplegie erzeugen können, dafür hat Cotard Beispiele beigebracht. Gewisse Schädigungen, von denen bei Besprechung der pathologischen Anatomie noch die Rede sein wird, könnten mit den eben genannten Traumen in Zusammenhang gebracht werden.

Auch dem psychischen Trauma während der Gravidität (Schreck, Aufregung der Mutter) wird eine ätiologische Bedeutung beigemessen.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Störungen des Geburtsaktes. Wenn auch die Littlesche Aetiologie, d. h. die Frühgeburt und die schwere Geburt, um die es sich hier handelt, bei den cerebralen Diplegien [1]) eine größere Rolle spielen als bei den Hemiplegien, so verpflichtet mich doch das nicht seltene Vorkommen von Geburtsstörungen auch bei der infantilen Hemiplegie, auf dieses Thema näher einzugehen, zumal da über die eigentliche Bedeutung der Littleschen Momente bis jetzt noch sehr wenig Zuverlässiges bekannt ist.

Mit Recht warnt Lovett in seiner Arbeit über die cerebrale Kinderlähmung davor, die Bedeutung der Littleschen Aetiologie für die Entstehung der Krankheit zu überschätzen.

Wenn man in diesem Punkte zu einer möglichst klaren Auffassung gelangen will, so kann das meines Erachtens auch hier nur dadurch geschehen, daß in jedem besonderen Falle alle konkurrierenden Momente ins Auge gefaßt und ihre Wertigkeit genau gegeneinander abgewogen werden. Auf diese Weise komme ich nach meinen Beobachtungen bei der cerebralen Hemiplegie zu dem Schluß, daß den verschiedenen Littleschen Momenten eine verschiedene ätiologische Wertigkeit beizumessen ist. Es ist ja bekannt, daß die Frühgeburt zu dem Symptomenkomplex, den Hoffa Littlesche Krankheit im engeren Sinne nennt, besonders disponiert, während die schwere Geburt häufiger Beziehungen zur allgemeinen Starre hat. Dieses Verhältnis hat auch Gläßner in der Zusammenstellung aus der Hoffaschen Klinik vorgefunden. Da diese Beziehungen aber für die Erklärung der Krankheitserscheinungen nicht ausreichen, blieb den Autoren nichts anderes übrig, als, unbefriedigt, ihre Zuflucht zu der Annahme zu nehmen, daß tiefer ge-

[1]) Gläßner, Die Littlesche Krankheit. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie 1904, Bd. 13.

legene noch unbekannte Ursachen bei der Littleschen Krankheit im Spiele stehen müßten. Wenn ich demgegenüber behaupte, daß man doch in gewisser Hinsicht berechtigt ist, die ätiologische Bedeutung der Littleschen Symptome etwas schärfer zu beurteilen, so veranlaßt mich hierzu ein nahezu gesetzmäßiges Verhalten, das ich bei den cerebralen Hemiplegien beobachtet habe.

Indem ich bei der Frühgeburt beginne, stelle ich zunächst fest, daß die Frühgeburt, die übrigens in unseren Fällen fast immer mit Asphyxie verbunden war, niemals als einziges ätiologisches Moment gelten konnte. Entweder war der Geburt ein Trauma, das die Mutter erlitten hatte, unmittelbar vorangegangen, oder es hatten abnorme intraabdominelle Raumverhältnisse bestanden. In den übrigen Fällen lag gleichzeitig hereditäre Lues vor. Wenn man nun die eben genannten konkurrierenden Momente berücksichtigt, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß vermutlich in diesen selbst die Ursache der Frühgeburt zu sehen ist. Ob sie auch gleichzeitig die Hemiplegie verursacht haben, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Wahrscheinlich spielt die Frühgeburt nur die Rolle eines eine bereits bestehende anderweitig verursachte Schädigung (hämorrhagische Diathese) unterstützenden Faktors. Es wäre interessant, wenn diese Verhältnisse auch bei der Littleschen Krankheit, bei der die Frühgeburt als das häufigste der veranlassenden Momente genannt wird (bei Gläßner in 33,8%), ebenso konstant vorliegen würden.

Was die schweren Geburten anbetrifft, so gilt für einen Teil derselben ebenfalls das bei den Frühgeburten Gesagte, in den anderen Fällen darf bei dem Fehlen sonstiger konkurrierender Momente entweder das Geburtstrauma selbst beschuldigt werden oder es muß die zuweilen die Lähmung erst später auslösende Infektionskrankheit als ätiologischer Faktor herangezogen werden.

Einen ganz eindeutigen Befund ergaben mir die Zangengeburten. Ich halte es nicht für einen bloßen Zufall, daß hier durchweg konkurrierende Momente in den Anamnesen fehlen (siehe Tabelle I). Regelmäßig handelt es sich (mit einer Ausnahme) um Erstgeborene. Meist erhielt ich dazu eine ganz typische Anamnese, die besagte, daß sehr lange, zuweilen Stunden gebraucht wurden, um das Kind zu extrahieren, und daß dabei ungeschickt verfahren war. In der Mehzahl der

Fälle wurde dann die Lähmung gleich nach der Geburt von den Eltern bemerkt.

Hier sehe ich in dem Geburtsakt selbst und zwar in der notwendig gewordenen Zangenapplikation die Ursache der Lähmung. Jede andere Erklärung scheint mir gezwungen. Auch finde ich es durchaus plausibel, daß die von Virchow als Ursache der Menningealhämorrhagie bei der Geburt gefundene Uebereinanderschiebung der Scheitelbeine eine direkte Wirkung der Zangenlöffel ist, noch zumal wenn viel und lange gezogen worden ist. Ich werde in meiner Ansicht dadurch unterstützt, daß bereits früher die Druckwirkung der Zange bei der Extraktion als Ursache einer Hemiplegie angeschuldigt worden ist (v. Monakow, v. Kahlden).

Bezüglich der Littleschen Aetiologie resümiere ich mich dahin: Die Littleschen Momente finden sich auch bei der cerebralen Hemiplegie und zwar häufiger, als man bisher glaubte. Ihre ätiologische Bedeutung ist eine verschiedene. Eine direkt ätiologische Rolle kann die Zangengeburt und sonstige schwere Geburt spielen. Bei dem Rest der schweren Geburten und bei den Frühgeburten ist den konkurrierenden Faktoren die größere ätiologische Bedeutung beizumessen. —

Das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung wird in den meisten Lehrbüchern derart geschildert, als handle es sich um eine fieberhafte Infektionskrankheit. Für diese Auffassung waren insbesondere die Bestrebungen maßgebend, die die gesamte Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung auf eine infektiöse Grundlage zurückführen wollten. Die eigentliche Veranlassung hierzu gab die Strümpellsche Lehre von der akuten Encephalitis. Heuzutage weiß man, daß diese Encephalitis, auf die ich später noch zurückkomme, sicher keine allgemeine Geltung hat, und daß die cerebrale Kinderlähmung im Gefolge von fast sämtlichen uns bekannten Infektionskrankheiten auftreten kann.

Wenn es schon von vornherein in manchen Fällen berechtigt erscheint, das Zusammentreffen von Lähmung und Infektionskrankheit nur für ein zufälliges zu halten, da der strikte Beweis eines ursächlichen Zusammenhanges doch selten geführt werden kann, so erscheint mir dieser Zweifel nach einer Beobachtung, die ich zu machen Gelegenheit hatte, durchaus berechtigt. Zunächst betone ich, daß in den meisten Fällen, wo ich zuverlässige Anamnesen er-

heben konnte, neben der Infektionskrankheit konkurrierende Momente vorlagen.

Ferner veranlaßt mich folgende Erfahrung, die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheiten nicht zu überschätzen: Bekanntlich kommt es nicht zu selten vor, daß eine völlig ausgebildete Lähmung nach einer beliebigen Infektionskrankheit sich wesentlich verschlimmert. Aber auch in solchen Fällen, wo die Eltern mir zunächst angegeben hatten, daß die Lähmung bei ihrem Kinde unmittelbar nach einer Infektionskrankheit aufgetreten sei, berichtigten sie nach einigem Besinnen ihre erste Auskunft dahin, daß doch schon vor der Infektionskrankheit die eine Körperhälfte merklich schwächer war als die andere, was sich in meist besonderer Weise äußerte. Ich verweise auf die betreffenden Krankengeschichten. Natürlich wird man derart detaillierte Angaben nur von Eltern erhalten können, die ihre Kinder sorgfältig beobachtet haben, — wenn zwar auch gerade in der Halbseitigkeit der Affektion ein leichtes Kriterium für ihre Erkennung liegt. Jedenfalls aber muß ich auf Grund der eben erwähnten Beobachtung, die ich zu wiederholten Malen machen konnte, in der ätiologischen Bewertung der Infektionskrankheiten zur Vorsicht raten, umsomehr, als genau in demselben Sinne ein kürzlich von Neurath[1]) publizierter Sektionsbefund beurteilt werden muß, den ich seines prinzipiellen Wertes wegen hier kurz wiedergebe:

Ein bisher ganz gesunder 2½jähriger Knabe erkrankte an Scharlach, woran sich eine rechtsseitige Hemiplegie anschloß. Exitus. Die Obduktion ergab zahlreiche sklerotische Herde, namentlich in der motorischen Region der linken Hemisphäre. Aus der mikroskopischen Untersuchung mußte der Schluß gezogen werden, daß der Beginn des Prozesses in eine frühe Epoche der fötalen Entwicklung zu verlegen ist. Es handelte sich also um ein schon lange vorher geschädigtes Gehirn, das in seinem schwächsten Teil (linke Hemisphäre) den Scharlachtoxinen den geringsten Widerstand bot. So erklärt auch Neurath die rechtsseitige Lähmung. Ohne Sektion aber hätte man wohl sicher dem Scharlach die alleinige Schuld beigemessen.

In analoger Weise ist wahrscheinlich in gewissen Fällen, wo

---

[1]) Neurath, Arbeit aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems zu Wien 1899, Heft 6.



durch konkurrierende Momente (Zangengeburt, schwere Geburt etc.) bereits ein Locus minoris resistentiae geschaffen war, das Toxin der Infektionskrankheit als auslösender Faktor anzusehen, dem ebenso auch die Verschlimmerung einer schon vorher bestehenden Lähmung zugeschrieben werden muß. Von dem diphtherischen Gifte insbesondere ist ja bekannt, daß es nicht nur auf die peripheren Nerven, sondern auf den ganzen Nervenapparat wirkt und gewisse Gebiete toxisch schädigen kann, ohne sie strukturell zu verändern. Natürlich ist die Wirkung der Infektionskrankheiten nicht immer dieselbe. Im Anschluß an Scharlach auftretende Nierenentzündung und Endokarditis können ebenfalls als Vermittler der Lähmung eine Rolle spielen (Hämorrhagie, Embolie).

Ob die schon oben genannte von Strümpell beschriebene Encephalitis acuta, auch Polioencephalitis genannt, als Ursache der cerebralen Kinderlähmung gelten kann, und in welcher Häufigkeit das geschehen darf, darüber fehlt uns vorläufig noch ein sicherer Anhalt. Daß der cerebralen Kinderlähmung in einer Anzahl von Fällen ein encephalitischer Prozeß zu Grunde liegt, wird wahrscheinlich gemacht einmal durch das Vorkommen der nicht eitrigen akuten Encephalitis bei Erwachsenen (Wernicke, Strümpell, Leichtenstern). Vor allem aber muß die Aehnlichkeit mit der spinalen Kinderlähmung den Gedanken nahelegen, daß es sich auch bei der cerebralen Affektion um einen verwandten infektiösen Prozeß handeln könnte. Ja die Identität beider Krankheiten, die sich eben dann nur als verschiedene Lokalisationen desselben Prozesses äußern, scheint durch jene gerade in letzter Zeit häufiger beobachteten Fälle nahegelegt zu werden, wo spinale und cerebrale Kinderlähmung in einer Familie zu derselben Zeit aufgetreten sind oder sogar ein Kind gleichzeitig befallen haben. Erst die Untersuchungen von Goldscheider und Kadyi haben uns das richtige Verständnis der Poliomyelitis gelehrt, insofern sie zeigten, daß es sich hier durchaus nicht etwa um eine systematische und auf die Vorderhornzellen sich beschränkende Erkrankung handelt, wie man vorher glaubte. Sie führten vielmehr den wichtigen Nachweis, daß die Ausbreitung des Krankheitsherdes genau der Gefäßverzweigung im Rückenmarke entspricht, daß ein Reizzustand der Gefäße das Primäre und die Degeneration der Vorderhornzellen das Sekundäre ist. Nach Goldscheiders Untersuchungen handelt es sich also bei der Poliomyelitis anterior acuta um eine vasku-

läre infektiöse Erkrankung, und ich glaube, daß es nicht unberechtigt ist, im Sinne Maries dieselbe Anschauungsweise auch auf die cerebrale Kinderlähmung für gewisse Fälle zu übertragen. — Der sichere Beweis hierfür aber kann erst durch einen entsprechenden Sektionsbefund geliefert werden.

Mit der Apoplexie der Erwachsenen kann bei dem Kinde das Vorkommen der Hemiplegien nach Keuchhusten in Parallele gesetzt werden. Die mechanische, auf Gefäßzerreißung basierende Entstehung der Hemiplegie ist mit Rücksicht auf die beim Keuchhusten so häufig erfolgenden Blutungen ins Bindegewebe der Augenlider, der Konjunktiven, aus Nase und Ohr, a priori wahrscheinlich und wird durch Sektionsbefunde sichergestellt. Daß in vereinzelten Fällen das Keuchhustentoxin zur Erklärung der Lähmung herangezogen werden muß, brauche ich nach meinen früheren Ausführungen nicht erst zu begründen.

Was die Entstehung der hemiplegischen Lähmung infolge von Zahnkrämpfen betrifft, so ist hier die Anamnese am wenigsten zuverlässig, da ja bekanntlich auf dem Gebiete der Dentition der Aberglaube eine große Rolle spielt. Häufig sind demnach die Krämpfe beim Zahnen (Zahnfraisen) mit einer mangelhaften Beobachtung in Zusammenhang zu bringen; doch glaube ich, daß auch gelegentlich, besonders beim Durchschneiden der Eckzähne, der Blutdrang zum Hirn genügt, um eine Blutung zu erzeugen.

Ein im extrauterinen Leben den Schädel treffendes Trauma kann natürlich die Hemiplegie genau so gut veranlassen wie ein Geburtstrauma. Ich brauche darauf nicht näher einzugehen.

Wenn ich nunmehr mein Urteil über die Aetiologie der infantilen cerebralen Hemiplegie zusammenfasse, so erkenne ich zunächst die Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden Faktoren an. Ich stelle ferner fest, daß äußerst häufig Beziehungen aus der fötalen Epoche in das extrauterine Dasein hinüberreichen und halte es deswegen auch für unrichtig, die infantilen Cerebrallähmungen in pränatale, Geburtslähmungen und akquirierte Formen einzuteilen (Sachs u. a.). Aeußerst wichtig für die ätiologische Betrachtung scheint mir, daß die Läsionen am häufigsten in der motorischen Zone des Gehirns liegen, in dem Verbreitungsgebiet der Arteria cerebri media. Hierin kommt eben die von der Hemiplegie der Erwachsenen her bekannte Tatsache wieder zum Ausdruck, daß die genannte Arterie

einen Locus minoris resistentiae für Zirkulationsstörungen darstellt. Indem ich weiterhin mit Rücksicht auf die Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung auf das große, von Charcot erkannte Gesetz hinweise, daß im Gehirn das Gefäßsystem die Sachlage beherrscht und damit die Bedingungen der Erkrankung, glaube ich, daß sämtliche von mir genannten Faktoren, so mannigfaltig sie auch erscheinen mögen, sich doch leicht auf ein gemeinsames ursächliches Moment zurückführen lassen. Mag eine luetische oder akut entzündliche Gefäßerkrankung, eine auf verschiedene Weise entstandene hämorrhagische Diathese, Embolie, Thrombose oder traumatische Hämorrhagie vorgelegen haben, immer war ein vaskuläres Moment die eigentliche Ursache und alle sonstigen Erscheinungen sind sekundärer Natur.

Auch die Befunde der pathologischen Anatomie lassen sich mit dieser ätiologischen Betrachtungsweise in Einklang bringen.

Pathologische Anatomie. Die meisten Autopsien bei der infantilen Cerebrallähmung liegen hinter dem eigentlichen Beginn der Erkrankung eine Reihe von Jahren, ja oft Jahrzehnte zurück, und somit können sie uns nur die Kenntnis der Endveränderungen übermitteln. Da nun aber der gleiche anatomische Befund von den verschiedensten Initialläsionen herrühren kann, und andererseits eine bestimmte Initialläsion zu den verschiedensten Endveränderungen führen kann, so ist man bei der bunten Mannigfaltigkeit der Sektionsbefunde noch immer nicht zu einer Einigung über die anatomische Grundlage der cerebralen Hemiplegie gekommen, und daher gelang es auch nicht, von dieser Seite her für die Krankheit eine einheitliche Basis zu schaffen. Wenn ich gleichwohl die Vermutung ausspreche, daß auch die Ergebnisse der pathologischen Anatomie einem solchen Bestreben nicht hinderlich sind, so stütze ich mich hierbei, da mir eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen, auf die in der Literatur vorhandenen Angaben und auf die Schlüsse, die ich aus ätiologisch-klinischen Betrachtungen auf das Wesen des Prozesses ganz allgemein ziehen muß.

Zu den Endveränderungen rechnet man im allgemeinen

1. Plaques jaunes,
2. Cysten und Zellinfiltration,
3. die lobäre Sklerose,
4. die Porencephalie.

Unter Plaques jaunes sind Rindennarben zu verstehen. Cotard, dem wir die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen hierüber verdanken, sieht in diesem Befunde beim infantilen wie beim erwachsenen Gehirn den Endausgang von Erweichungen, die auf Obliteration von Arterien (Embolie oder Thrombose) zurückzuführen sind.

Auch Cysten und Zellinfiltration, beides im Innern des Gehirns gelegene Veränderungen, sind wie beim Erwachsenen Endzustände von Hämorrhagien oder Erweichungen.

Die folgenden pathologischen Befunde sind besonders dem Kindesalter eigentümlich. Die lobäre Sklerose, von der Cotard wohl mit Recht die Atrophie nicht besonders trennt, besteht in Volumsverringerung und Konsistenzvermehrung der Gehirnsubstanz. Ihr Wesen ist: Hyperplasie des Gliagewebes und Atrophie der Nervenelemente. Gerade angesichts dieses Befundes, der meist einen diffuseren Degenerationsprozeß, sowohl neben grober lokalisierter Herdläsion als auch bisweilen ohne jede Herderkrankung darstellt, handelt es sich um die wichtige Entscheidung, ob ein primärer oder ein sekundärer Prozeß vorliegt. Hier hat meiner Meinung nach Marie die entscheidende Auskunft gegeben. Aus der Ausbreitungsweise der Sklerose schloß nämlich Marie, daß es sich um einen sekundären Degenerationsprozeß handelt, dem eine primäre Gefäßerkrankung, also auch hier eine vaskuläre Initialläsion vorausgegangen ist. In einem charakteristischen Falle fanden Jendrassik und Marie die ausgiebigsten und ersten Veränderungen bei der lobären Sklerose in der Nähe der Gefäße, indem der Ausgangspunkt genau einem arteriellen Verbreitungsbezirk entsprach (Wuillamier). Welcher Art diese initiale Gefäßläsion ist, ob eine Embolie oder eine entzündliche Gefäßerkrankung (Marie und Schmauß) vorgelegen hat, das ist natürlich später nicht mehr sicher zu entscheiden. — Es muß betont werden, daß durch neuere Untersuchungen (Bischoff[1]), Charles L. Dana[2])) die Mariesche Lehre gestützt wird. Der Zweck dieser Arbeit verbietet mir, näher auf diese interessanten Verhältnisse einzugehen. Ich will nur noch erwähnen, daß in einem Falle Freuds die lobäre Sklerose

---

[1]) Bischoff, Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1901, Bd. 20 Heft 1.

[2]) Charles L. Dana, The Journal of nervous and mental diseases. Februar 1901. A case of cortical sclerosis, hemiplegy and epilepsy with autopsy.

der Endausgang einer unzweifelhaften Embolie der Arteria cerebri media war und daß sie in diesem Falle die Grenzen des Arterienbezirkes trotz langen Bestandes nicht überschritten hatte. Wenn die Ausbreitung der lobären Sklerose im kindlichen Alter eine diffusere ist, so sind nach Wernicke die Besonderheiten der infantilen Hirnsklerose gegenüber den Endveränderungen bei Erwachsenen einfach durch die anders gearteten Lebenseigenschaften der fötalen Gewebe zu erklären.

Die Deutung der porencephalischen Defekte — dieselben teilt man jetzt nach ihrer Beziehung zu den Seitenventrikeln in wahre und Pseudoporencephalien ein (Weill und Gallavardin) [1], — ist ebenfalls meist nicht leicht, weil die meisten Porencephalien aus dem Fötalleben stammen. König glaubt diese Defekte, unter Hinweis auf ihre regelmäßige Lokalisation im Gebiet der Arteria fossae Silvii, durch fötalen Arterienverschluß infolge von Lues hereditaria erklären zu können. Kundrat führt sie auf anämische Nekrosen zurück und die diese veranlassenden Zirkulationsstörungen auf allgemeine Ernährungsstörungen der Mutter, anormale Entwicklung der Placenta, krampfhafte Kontraktionen des Uterus und dadurch bedingte Kreislaufstörungen. So verschieden also der Vorgang im einzelnen ist, immer handelt es sich aber doch, wie ich betone, auch hier um ein primär vaskuläres Moment. Auch die Bevorzugung des Gebietes der Arteria cerebri media kann zu Gunsten dieser Auffassung verwertet werden. Handelt es sich auch bei den Erklärungen Kundrats vorläufig um Hypothesen, so scheinen mir diese doch mit Rücksicht gerade auf gewisse, früher von mir erwähnte ätiologische Momente [2], die hier wieder zur Geltung kommen, durchaus fruchtbar und einleuchtend. Nur kurz erwähnen will ich, daß Porencephalien auch im extrauterinen Leben nach Schädeltraumen (Hämorrhagien), entstehen können, daß andere Fälle mit Sicherheit auf Embolie zurückgeführt worden sind (Heubner, Kreuser), daß Strümpell die Porencephalien auch zu den Ausgängen der akuten Encephalitis zählt. Wie bei der lobären Sklerose unterscheiden sich kongenitale und erworbene Porencephalien wieder nur dadurch, daß die gleichen Schädlichkeiten bei der einen während

[1] Hémiplégie cerébrale infantile congénitale avec pseudo-porencephalie etc. par E. Weill et Gallavardin. Arch. de médecine des enfants 1901, IV Nr. 3.

[2] Vgl. auch König, Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponierenden und ätiologischen Momente. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung vom 9. Mai 1898. Neur. Zentralbl. 1898.

der Fötalperiode, bei der anderen nach der Geburt eingewirkt haben (Bayer).

Ueber die Entwicklungshemmungen herrscht noch immer der Zweifel, ob es sich hierbei um primär mangelhafte Anlagen oder um sekundäre Veränderungen handelt. So schwer, ja unmöglich es meistens in einer späteren Epoche ist, das Wesen der ursprünglichen Störung zu ergründen, so kann doch im Hinblick auf die bisher besprochenen Endveränderungen, die alle auf eine vaskuläre Initialläsion zurückgeführt werden können, die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, daß es sich auch hier, vielleicht konstant, um sekundäre Prozesse handelt, die mit fötalen vaskulär entzündlichen oder jedenfalls vaskulären Vorgängen in Zusammenhang stehen. Für unsere Auffassung spricht, daß auch bei der Mikrogyrie von Oppenheim und anderen eine Meningoencephalitis oder Meningealhämorrhagie als das primäre Moment angesehen wird. —

Was die Hirnatrophie betrifft, die meist die ganze Großhirnhemisphäre befällt, so kann sich diese auf die entgegengesetzte Kleinhirnhemisphäre erstrecken (Turner)[1], ja wie Marinesco jüngst gezeigt hat, dehnt sich die Hemiatrophie auch auf die Basalganglien, die Pedunculi, die Brücke, das verlängerte Mark, das Rückenmark, ja sogar auf die Spinalganglien aus. Besonders wichtig ist die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Auch da wo eine ausgesprochene Herderkrankung fehlt, hat Marinesco[2]) jetzt gewisse Veränderungen der Nervenzellen vorgefunden, die dort am stärksten sind, wo auch die Atrophie am stärksten ist, und zwar gilt das sowohl für das Großhirn wie für das Kleinhirn. Von anderen gelegentlichen pathologischen Befunden bei der infantilen cerebralen Hemiplegie sind der chronische Hydrocephalus, die chronische Meningitis und Meningoencephalitis hier zu nennen.

Nach der vorangegangenen Schilderung der pathologisch-anatomischen Endveränderungen kann ich mich über die Initialläsionen kurz fassen, zumal da unsere Kenntnisse über diese noch recht unvollkommen sind, und ich auch bereits auf sie Bezug genommen habe. Zusammenfassend bemerke ich, daß alle Arten von vaskulären Läsionen, wie Hämorrhagie, Embolie (Abercrombie),

---

[1]) Turner, Thèse de Paris 1856.

[2]) Marinesco, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 16.

Thrombose (Gowers), seien sie im Fötalleben oder im Kindesalter entstanden, das Substrat einer spastischen Hemiplegie bilden können. Dasselbe gilt von der luetischen Gefäßerkrankung und von der Meningoencephalitis und Encephalitis. Die hämatogene Encephalitis kann im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten auftreten, sie kann aber vielleicht auch durch dieselbe Schädlichkeit verursacht werden, welche die akute spinale Myelitis, die spinale Kinderlähmung, hervorruft. Es handelt sich dann aber nicht um eine Encephalitis in dem ursprünglichen Sinne der Polioencephalitis Strümpells, sondern um eine der Poliomyelitis anterior acuta analoge Form, so wie diese durch die Forschungen von Pierre Marie, Goldscheider und Marinesco charakterisiert ist, indem nämlich die Beteiligung der Gefäße als das Hauptmoment des Krankheitsprozesses verstanden werden muß.

Symptome und klinischer Verlauf. Die ersten Symptome, die nach meinen früheren Ausführungen mit dem Anfang des Krankheitsprozesses nicht verwechselt werden dürfen, fallen in der überwiegenden Anzahl unserer Fälle in das erste Lebensjahr. Haben nicht schon gleich nach der Geburt auffällige Zeichen die Aufmerksamkeit der Eltern erregt, so wird meist in den ersten Monaten zunächst die Schwäche des einen Armes bemerkt, und da häufiger der rechte als der linke Arm der gelähmte ist (bei unseren Fällen 31mal rechts, 22mal links), so ist sehr oft die Linkshändigkeit das erste von den Eltern beobachtete Krankheitszeichen. Die Schwäche des gleichnamigen Beines macht sich meistens erst später bemerkbar, wenn das Kind zu laufen anfängt. In anderen Fällen gehen stürmische Initialerscheinungen, wie Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Erbrechen der Lähmung unmittelbar voran, oder diese entwickelt sich nach einer der bekannten Infektionskrankheiten, entweder akut oder in schleichender Form. Ein nicht seltenes Vorkommnis ist es auch, daß sich nach einer solchen Infektionskrankheit eine leichte Lähmung, die vorher schon bestanden hatte, wesentlich verschlimmert. Ist ein schweres Trauma die unmittelbare Veranlassung, so setzt meistens sofort danach die komplette Lähmung ein. Wenn demnach entsprechend der verschiedenartigen Aetiologie der Krankheit auch die ersten Erscheinungen verschiedene sind, so scheint jedoch die Art des klinischen Verlaufes und die Schwere der Erkrankung hierdurch nicht wesentlich beeinflußt zu werden, ja der

ausgebildete Symptomenkomplex ist sogar ein ganz einheitlicher und äußerst typischer.

In der Regel ist die obere Extremität stärker befallen als die untere. Seltener besteht das umgekehrte Verhältnis.

Die Haltung der oberen Extremität ist ganz charakteristisch. Sie entspricht ungefähr dem Bilde einer partiellen Radialislähmung, das durch die Spasmen vervollständigt wird. Der Arm ist krampfhaft an den Rumpf gepreßt, der Vorderarm steht in halber oder völliger Pronation und ist rechtwinklig gegen den Oberarm gebeugt. Man fühlt in der Ellenbeuge oft den spastischen Widerstand der Beugemuskeln. Die Hand hängt volarflektiert und ulnarwärts leicht abduziert herab. Der Daumen liegt der Hohlhandfläche an und wird von den meist flektiert gehaltenen übrigen Fingern überdeckt. Die funktionellen Störungen sind dann in einem ausgebildeten Falle sehr erhebliche und bestehen hauptsächlich in der Unfähigkeit, die Grundphalanx der Finger aktiv zu strecken, den Daumen zu abduzieren, die Hand zu supinieren und zu dorsalflektieren. Unter diesen Umständen ist die Hand, zumal da ein starker Spasmus sie in der falschen Stellung festhält, meist zur völligen Gebrauchsunfähigkeit verurteilt. Bei intendierten Bewegungen pflegt sich der Spasmus noch zu steigern.

Das Bein ist meist im Kniegelenk leicht gebeugt und der Fuß befindet sich in Spitzfuß- oder Spitzklumpfußstellung. Häufig ist die große Zehe rechtwinklig gegen den Metatarsus erhoben. Die Gangart muß spastisch-ataktisch genannt werden.

Der Steigerung des Muskeltonus entspricht auch eine Erhöhung der Sehnenphänomene. Fast regelmäßig sind die Sehnenreflexe gesteigert. Fußklonus und Babinskisches Phänomen sind häufig, aber nicht immer vorhanden. Die Kontrakturen, die aus der anfangs schlaffen Lähmung hervorgehen, können nach Intensität und Ausbreitungsform sehr verschieden sein; eben das charakterisiert die Kontraktur der infantilen Hemiplegie. So sind bisweilen, während sonst noch im Arm stärkere Spasmen bestehen, die einzelnen Finger in abnormen Grenzen frei beweglich, derart, daß sie in den Grund- und Fingergelenken weit überstreckt werden können.

Wenn auch die geschilderten Symptome die auffälligsten sind, so bleibt doch die Ausbreitung der Lähmung keineswegs auf Arm und Bein beschränkt. In mehr als der Hälfte der Fälle fand ich den gleichseitigen Facialis mitbeteiligt. Die Erkennung der Fa-

cialisparese stößt hier oft auf Schwierigkeiten, weil die Gesichtsmuskulatur der gelähmten Seite zuweilen spastisch innerviert ist. Sehr häufig ist die Differenz der Gesichtshälften nur an einem geringen Tieferstehen des einen Mundwinkels, namentlich beim Lachen und Weinen, zu erkennen. In vereinzelten Fällen tritt allerdings die Facialislähmung mehr in den Vordergrund, bisweilen sogar so weit, daß von der Hemiplegie überhaupt nur die Facialisparese übrig geblieben ist (Freud-Rie).

Wenn es sich auch meist um den unteren Facialis handelt, so wird doch neuerdings darauf aufmerksam gemacht, daß auch der Augenast des Facialis in vielen Fällen beteiligt ist.

Komplikationen von seiten des Auges können in Augenmuskellähmungen bestehen, die zuweilen einen Schluß auf den Sitz des Krankheitsprozesses gestatten; ferner sind homonyme laterale Hemianopsie, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Pupillenstarre, Nystagmus und auch Sehnervenatrophie in vereinzelten Fällen beobachtet worden.

Während Schluckstörungen seltener vorkamen, begegneten wir Störungen der Sprache häufiger. Diese können einmal in einer verzögerten Sprachentwicklung bestehen, die der mangelhaften Gehirnentwicklung überhaupt entspricht, oder es handelt sich um eine motorische Aphasie, entstanden durch Lähmung des Brocaschen Zentrums. Das auch von uns beobachtete Vorkommen der Aphasie bei linksseitiger Lähmung ist wahrscheinlich so zu erklären, daß hier das Sprachzentrum in die rechte Hemisphäre verlegt werden muß (Senator)[1]). Darin darf wohl ebenso wie in der wohlbekannten Tatsache, daß die Aphasie bei der infantilen Hemiplegie selten ein bleibendes Symptom ist, ein Beweis dafür erblickt werden, daß im frühen Kindesalter die Funktion der einen Hemisphäre von der anderen zuweilen übernommen wird.

Erstreckt sich die Hemiplegie auch auf die Rumpfmuskulatur, so entsteht eine Skoliose von dem üblichen Charakter der häufiger nach spinaler Lähmung auftretenden paralytischen Skoliose. Die Konvexität der Krümmung ist meist nach der gesunden Seite gerichtet, doch erkennt auch Lovett[2]) an, daß Lähmungen an der

[1]) Senator, Aphasie mit linkseitiger Hemiplegie bei Rechtshändigkeit. Charité-Annalen Bd. 28.

[2]) Lovett, Die Mechanik der normalen Wirbelsäule und ihr Verhältnis zur Skoliose. 4. Kongreß der Deutschen Gesellschaft f. orth. Chir. 1905.



rechten Rückenseite bald eine nach links, bald nach rechts gekrümmte Kurve verursachen können.

Die Störungen der Sensibilität beanspruchen bei der infantilen Hemiplegie keine große Bedeutung. Sie kommen als Hemianästhesie vor und können sich ferner in Schmerzempfindungen äußern, die wahrscheinlich als sensible Reizsymptome aufzufassen sind. Nach neuen Untersuchungen von Gordon ist die Sensibilität bei den meisten Fällen in allen Qualitäten gestört, und zwar entspricht der Grad der Sensibilitätsstörung der Intensität der motorischen Ausfallserscheinung. Je länger indes die motorische Lähmung besteht, desto geringer und undeutlicher werden die sensiblen Störungen [1]). Interessant ist, besonders für Chirurgen, eine Erscheinung, die Liepmann [2]) kürzlich als Dissoziation der oberflächlichen und tieferen Schmerzempfindungen bei cerebraler Hemiplegie kennen gelernt und beschrieben hat. Von Claparède sind Störungen des stereognostischen Sinnes beobachtet worden.

Da die cerebrale Kinderlähmung einen im Wachstum befindlichen Organismus befällt, ist es verständlich, daß in den meisten Fällen trophische Störungen nicht ausbleiben. Es kommt sogar vor, daß die Hyperplasie nicht nur in den Vordergrund tritt, sondern selbst das einzige Herdsymptom bildet (W. König). Die Wachstumshemmung kann eine allgemeine halbseitige sein, sie kann aber auch einzelne Glieder besonders und auch diese wieder in ungleichmäßiger Weise befallen. So fand Féré [3]), daß meist der Oberarm stärker im Wachstum gehemmt ist als der Vorderarm und an diesem wieder am meisten die Ulna und die ulnarwärts gelegenen Finger. Mittels des Röntgenverfahrens wurde an den Knochen Verschmälerung der Corticalis und Aufhellung der Spongiosa, also eine trophoneurotische Knochenatrophie nach dem Bilde der Sudeckschen Knochenatrophie gefunden (Kellner, von Rutkowski). Wohl durchgehends ist an den gelähmten Gliedern eine Atrophie der Muskeln vorhanden. Das Wesen dieser cerebralen Muskelatrophie ist erst in jüngster Zeit besser erkannt worden. Die

---

[1]) A study of sensations in motor paralysis of cerebral origin based upon thirty-five cases by A. Gordon. Journ. of Nerv. and Ment. Disease, März 1903.

[2]) Liepmann, Neurologisches Zentralbl. 1904, Nr. 16.

[3]) Féré, Les proportions relatives des os du bras chez les hémiplégiques infantiles et les dégénérés. Comptes rendues des séances de la Société de Biologie. Séance du 9. Janvier 1897.

allgemein verbreitete Anschauung, daß es sich um eine Inaktivitätsatrophie handelt, trifft hier ebensowenig zu wie bei den arthrogenen Atrophien. Die beste Erklärung gibt noch die Vorstellungsweise, die von Marinesco und Goldscheider begründet worden ist, und der sich jetzt Steinert[1]) angeschlossen hat. Danach wird das Uebergreifen der absteigenden Degeneration von dem zentralen auf das periphere Neuron als ein neurophysiologischer Vorgang aufgefaßt. Es übt also das psychomotorische Neuron auf das periphere einen trophischen Einfluß aus, so daß die cerebrale Muskelatrophie durch die Läsion des ersten Neurons bedingt wird. Die cerebrale Muskelatrophie kann sehr früh erscheinen, sie kann hohe Grade erreichen, kann auch stationär werden, ja sogar völlig zurückgehen.

Ausgesprochene Entartungsreaktion ist nicht vorhanden, doch wird Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und auch leichte qualitative Veränderung beobachtet.

Kälte der gelähmten Extremitäten und blaurote Verfärbung kommt auch bei der cerebralen Hemiplegie vor, aber nicht in dem Grade und in der Häufigkeit wie bei der spinalen Kinderlähmung.

Zu den charakteristischen Symptomen der infantilen Hemiplegie gehören weiterhin die motorischen Reizerscheinungen. Als solche sind zunächst die Mitbewegungen zu nennen, die in den verschiedensten Formen beobachtet werden. Es handelt sich bei ihnen um eine mangelhafte Wirkung der Hemmungsmechanismen, die nach der von Johannes Müller begründeten und von Westphal ausgebauten Lehre, welche Lewandowsky kürzlich modifiziert[2]) hat, einem Stillstand in der Entwicklung zugeschrieben wird.

Eine größere Bedeutung haben die Spontanbewegungen, die als athetotisch-choreatische Bewegungen die gelähmten Glieder befallen können. Damit gehen wir zur Betrachtung des späteren Verlaufes der Krankheit über, in dem die Spätchorea und weiterhin die Epilepsie eine wichtige Rolle spielen. Durch diese beiden Krankheitserscheinungen wird der Symptomenkomplex der infantilen cerebralen Hemiplegie in ganz charakteristischer Weise vervollständigt.

Man hat drei Stadien der Krankheit unterschieden, das der spastischen Lähmung, das der Chorea und das der Epilepsie. Der

[1]) Steinert, Cerebrale Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Nr. 24.

[2]) Lewandowsky, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 29 H. 3, 4, 5.

Ausgang der hemiplegischen Lähmung kann ein sehr verschiedener sein. Die Lähmung kann spontan, ganz oder fast völlig verschwinden, so daß bisweilen nach Jahren nur eine gewisse Ungeschicklichkeit der einen Hand zurückgeblieben ist. Hervorzuheben ist, daß fast durchweg das affizierte Bein eine schnellere und ausgiebigere Besserung zeigt als der Arm. Es kann aber auch die sich entwickelnde Kontraktur eine sehr schwere Form annehmen und in dieser stationär bleiben. Häufig treten nun neben der spastischen Lähmung oder nach dem Verschwinden derselben in den befallenen Gliedern athetotisch-choreatische Bewegungen auf. Von Freud und Rie wird sogar als choreatische Parese eine besonders charakterisierte Form der infantilen Hemiplegie beschrieben, wo von vornherein anstatt der halbseitigen Lähmung eine halbseitige Chorea besteht. Was das Intervall zwischen der Lähmung und dem choreatischen Stadium betrifft, so ist dies ebenso variabel wie der Grad der Ausbildung der Chorea. In schweren Fällen beherrscht diese natürlich ganz das Krankheitsbild. Gewiß kommen dem Orthopäden nur jene Formen zu Gesicht, in denen die spastische Lähmung prävaliert. Und dennoch muß es befremden, daß wir bei Nachuntersuchungen, die oft lange nach der ersten Beobachtung und einer damals ausgeführten Sehnenoperation zurücklagen, fast niemals in dem betreffenden Gliede eine posthemiplegische choreatische Bewegungsstörung vorgefunden haben. Mit Rücksicht auf gewisse Beobachtungen von Codivilla und Wittek, auf die ich später noch zurückkomme, scheint die Möglichkeit zu bestehen, daß das Auftreten der Chorea in dem einer Sehnenoperation unterworfenen Gliede durch die in der Peripherie geschaffene Veränderung direkt gehemmt wird.

Was von der Chorea gesagt wurde, gilt auch für die Epilepsie: auch hier ist der Zeitpunkt des Auftretens ein sehr wechselvoller. Doch gilt als Tatsache, daß die Epilepsie noch in jedem Alter befürchtet werden muß. Ein sicheres Urteil über die Häufigkeit der Epilepsie wird dadurch erschwert, daß es unmöglich ist, die Krankheitsfälle durch lange Zeiträume hin zu beobachten. Da aber die Epilepsie sicher in einem großen Prozentsatz der Fälle auftritt, so gewinnt hierdurch die cerebrale Hemiplegie ein besonderes Interesse. Der Charakter der Epilepsie entspricht zwar nicht ganz dem der genuinen, da die Krämpfe häufig halbseitig auftreten und dann ganz dem Bilde der Jacksonschen Rindenepilepsie gleichen. Aber die

Unterschiede gegen die genuine Epilepsie scheinen sich doch später zu verwischen, und in Anbetracht dieser Verhältnisse muß der Versuch (Marie), die genuine Epilepsie durch die symptomatische Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung zu erklären, durchaus beachtenswert erscheinen.

Ebenso interessante Beziehungen zur halbseitigen Kinderlähmung weist die Idiotie auf. Den unermüdlichen Forschungen Königs[1]) verdanken wir nach dieser Richtung wertvolle Aufschlüsse. Die psychische Schädigung bei der cerebralen Hemiplegie ist ihrem Grade nach sehr verschieden. Es kommen alle Uebergänge von geringer geistiger Hemmung bis zum völligen Schwachsinn als begleitendes Symptom vor. Wie König feststellte, ergeben bemerkenswerterweise die Fälle von Idiotie ohne Lähmungserscheinungen genau dieselben ätiologischen und prädisponierenden Momente, die für die cerebrale Hemiplegie gelten. Häufig finden sich bei Idioten Spasmen und Andeutungen von Paresen, die die enge Zusammengehörigkeit der cerebralen Kinderlähmung mit der Idiotie unabweisbar erscheinen lassen. —

Nach der bisherigen Schilderung steht die cerebrale Hemiplegie wohl den cerebralen Diplegien am nächsten, die Hoffa Littlesche Krankheit im weiteren Sinne nennt. Eine als bilaterale Hemiplegie beschriebene Form der allgemeinen Starre entspricht sogar direkt einer Verdoppelung der hemiplegischen Cerebrallähmung. Zu dieser führen alle Uebergänge von leichter Steigerung der Patellarreflexe auf der nicht gelähmten Seite, die wir öfters vorgefunden haben, bis zur ausgebildeten Form hinüber. Bekanntlich ist für die Littlesche Krankheit das Ueberwiegen der Starre über die Lähmung und die stärkere Beteiligung der Beine charakteristisch, Unterschiede, die vielleicht nur auf eine andere Lokalisation des Krankheitsprozesses zurückzuführen sind. Einen unter diesem Gesichtspunkt beachtenswerten Befund hat F. Schultze erhoben, indem er bei Neugeborenen, die während des Geburtsaktes oder gleich darauf gestorben sind, die Blutungen nicht in der Hirnsubstanz, sondern häufiger im Rückenmark und in der Medulla oblongata lokalisiert fand.

Im Hinblick auf die Frequenz der hemiplegischen Formen und ihr Verhältnis zu den Diplegien lassen sich schwer genaue Angaben machen. Unser Material, in dem die Hemiplegien etwas

---

[1]) König, Ueber cerebral bedingte Komplikationen, welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. 11.

seltener vertreten sind als die Littlesche Krankheit, kann hierfür nicht maßgebend sein. Denn bei der Hemiplegie treten Komplikationen wie Chorea, Epilepsie und Idiotie viel häufiger als bei den Diplegien nicht nur überhaupt auf, sondern auch in den Vordergrund der Erscheinungen, und dann müssen diese Fälle in Nerven- bezw. Kinderkliniken oder Irrenhäusern gesucht werden.

Diagnose. In differential-diagnostischer Hinsicht bietet die Halbseitigkeit der Affektion ein wichtiges Kriterium. Gegenüber der spinalen Kinderlähmung [1]), an die häufig die Aehnlichkeit und die Art des Auftretens denken läßt, sichern der spastische, nicht degenerative Charakter der Lähmung, die Steigerung der Reflexe und die geschilderten Komplikationen die Diagnose. Schwierig kann bisweilen die Beurteilung der seltenen Fälle von kombinierter spinaler und cerebraler Kinderlähmung sein.

Der Entbindungslähmung, die als Monoplegie am Arme bisweilen ein ähnliches Bild hervorrufen kann, ist ebenfalls die schlaffe Degeneration der Paralyse eigentümlich.

Von der Hemiplegie der Erwachsenen trennen die halbseitige Kinderlähmung gewisse Merkmale, die aber im wesentlichen damit zusammenhängen, daß die Lähmung bei dieser ein unfertiges Gehirn betroffen hat. Die geringere Beständigkeit der Kontraktur, die Mitbewegungen, die Häufigkeit des choreatischen Stadiums und der anderen Komplikationen bei der infantilen Hemiplegie wären hier zu nennen. Die ataktische Art der Bewegungsstörungen steht der mehr paretischen Form bei der Hemiplegie der Erwachsenen gegenüber. Weitere Merkmale der infantilen Hemiplegie sind die Vergänglichkeit der Sprachstörung und ihre relative Unabhängigkeit von der Linksseitigkeit der Hirnläsion, ferner die Atrophien und die Wachstumshemmungen.

Trotz dieser Unterschiede ist uns doch aber die Analogie mit der Apoplexie der Erwachsenen sehr wertvoll; denn sie vermittelt ohne weiteres das Verständnis des pathologisch-physiologischen Vorgangs.

Prognose. Im einzelnen Falle ist die Prognose von den begleitenden Komplikationen (Aphasie, Hemianopsie, Idiotie u. s. w.) abhängig. Auch kann bei anfangs regressivem Verlauf durch das

---

[1]) Vgl. Hoffa, Spinale und cerebrale Kinderlähmung. Deutsche Klinik 30. Lieferung.

Hinzutreten von Athetose und Epilepsie wieder eine unmittelbare Verschlechterung eintreten.

Das markanteste Symptom aber, die schweren Bewegungsstörungen der Hand und der Finger, welche früher die armen Patienten zur lebenslänglichen Untätigkeit und Unselbständigkeit verurteilten, sind heutzutage einer erfolgreichen Behandlung zugänglich.

Therapie. Von vereinzelten Versuchen, das Leiden zentral anzugreifen, sehe ich hier ab, weil diese noch nicht beweiskräftig sind.

Die Behandlung der cerebralen Hemiplegie ist vorzugsweise darauf gerichtet, die spastische Lähmung an den Extremitäten zu bekämpfen.

Handelt es sich um leichtere Fälle, bei denen nur eine unbedeutende Schwächung der einen Körperhälfte als Residuum einer anfangs völligen Lähmung zurückgeblieben ist, so können wir mit relativ einfachen orthopädischen Maßnahmen zum Ziel gelangen. Es genügt dann meist eine mehrwöchentliche sachgemäße Massage-, Gymnastik- und medikomechanische Behandlung neben leichter Galvanisation. Eine im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung auftretende Skoliose hat der üblichen Skoliosentherapie zu unterliegen, deren Grundsätzen — Mobilisierung der Wirbelsäule, Kräftigung der geschwächten Rückenmuskulatur und Verhütung einer stärkeren Ausbildung der Skoliose — dem besonderen Falle entsprechend Genüge geleistet wird.

Die schwereren Bewegungsstörungen bei spastischen Lähmungen sind erst viel später als die schlaffen Lähmungen und nur mit Zögern in den Bereich der operativen Therapie einbezogen worden. Hier galt es viel größere Schwierigkeiten zu überwinden, die vor allem in der eigenartigen Kombination von Lähmung und Spasmus begründet sind. Dazu kommt, daß der subtilere Bau und der feinere Bewegungsmechanismus an der Hand die Schwierigkeit noch erhöht.

Der in Betracht kommende Spasmus ist ein unberechenbarer Faktor, dessen Beurteilung noch dazu wegen seines Verschwindens in der Narkose doppelt erschwert wird, und auch der Grad der wirklichen Lähmung ist oft nicht gleich richtig abzuschätzen. Und doch ist es gerade sehr wichtig, über das Verhältnis von Spasmus und Lähmung zueinander, das ein sehr wechselndes sein kann, sich vorher genau zu orientieren, wenn anders der Zweck erreicht werden soll, der überhaupt mit einer Sehnenoperation erstrebt wird, nämlich die Gleichgewichtsstörung im Spiele des Muskelantagonismus zu beseitigen (Lorenz).

Ist die Lähmung bei der spastischen Hemiplegie nur eine geringe, dann besteht unsere Aufgabe darin, den Spasmus desjenigen Muskels, der den größten Widerstand leistet, durch die Tenotomie aufzuheben. Spielt daneben die Lähmung eine Rolle, so gilt es, nicht nur den spastisch affizierten Muskel zu schwächen, sondern gleichzeitig „den Ueberschuß an Energie durch Ueberpflanzung dem Antagonisten zuzuführen“ (Hoffa). Eine wichtige Errungenschaft bedeutet es, daß man versucht hat, durch Aenderung der Insertionsstelle bestimmter Muskeln die Kontraktur zu verringern, und gleichzeitig die Kraft des tonisch gespannten Muskels in eine günstigere Richtung zu verlegen. In dieser Absicht hat Hoffa den spastisch affizierten Musculus pronator teres, der in der Regel ein großes Hindernis darstellt, von dem Condylus internus abgetrennt und an dem Condylus externus festgenäht, so daß also aus dem Pronator nunmehr ein Supinator wurde. Hand in Hand mit der Sehnenverpflanzung geht die Sehnenverkürzung. Durch Kochs Untersuchungen wissen wir, daß der fettige Zerfall der Muskelsubstanz kein durchgehender ist. Neben der Degeneration findet reichliche Regeneration von neuen Fasern statt. Geben wir daher dem Muskel durch Verkürzung seine elastische Spannung wieder, so kann er vermöge der ihm innewohnenden Regenerationskraft bald wieder seine frühere Funktion aufnehmen. So ist es auch zu erklären, daß Hoffa verschiedene Male durch eine einfache Operation wie die Verkürzung des Extensor carpi radialis longus nicht nur eine gute Stellung, sondern auch eine sehr gute Funktion erreicht hatte.

An der unteren Extremität beschränkten sich unsere Maßnahmen bei der cerebralen Hemiplegie meist auf die Tenotomie der Achillessehne, die meist nach der Bayerschen subkutanen Methode geübt wurde. Wenn es nötig ist, werden die Extensoren des Fußes verkürzt (nach Hoffa) und die Funktion der Wadenmuskulatur wird eventuell für die Tätigkeit der Peroneen, des Tibialis anticus, des Tibialis posticus oder der Extensoren in Anspruch genommen. Ist die Spitzfußstellung sehr hartnäckig, wird man nach der Verbandabnahme noch einen Schienenhülsenapparat tragen lassen, der mit Vorfußzügeln versehen ist. Sind gleichzeitig fehlerhafte Rotationsstellungen des Beines auszugleichen, so umfaßt der Apparat auch Oberschenkel und Becken.

Der Spasmus der Beugemuskeln in der Kniekehle wird durch offene Durchschneidung der Muskeln beseitigt. Genügt das nicht, so kann man die Beugemuskeln auf die Streckseite überpflanzen.

An der Hand wurden die verschiedensten Eingriffe in der Hoffaschen Klinik ausgeführt. Dieselben finden sich in einer Tabelle zusammengestellt und gelangten entweder einzeln oder je nach dem besonderen Falle in beliebiger Kombination zur Ausführung (Tabelle II).

Tabelle II. (Operationen an der oberen Extremität.)

Zweck der Operation	Operationsmethode
Beseitigung des Pronationsspasmus.	Ablösung des M. pronator teres vom Condylus int. humeri.
Aktive Supination.	Hoffasche Pronatorplastik. Periostale Verpflanzung der Sehne des Flexor carpi ulnaris über das Dorsum des Vorderarms auf die Facies volaris radii (Fränkel).
Tendinöse Fixation des Handgelenks in Mittelstellung.	Verkürzung des M. extensor carpi radialis longus. " " " " " ulnaris. " " " " digitorum communis.
Aktive Dorsalflexion der Hand und aktive Streckung der Grundglieder der Finger.	Verpflanzung des M. flexor carpi ulnaris auf den Extensor digitor. communis. Verpflanzung des M. flexor carpi radialis auf den Extensor digitor. communis. Verpflanzung des M. extensor carpi radialis long. auf den Extensor digitor. communis.
Beseitigung der ulnaren Abduktion.	Verlängerung des M. extensor carpi ulnaris.
Beseitigung der Adduktionsstellung des Daumens.	Verkürzung des M. extensor pollicis longus.
Aktive Abduktion des Daumens.	Verpflanzung des M. flexor carpi radialis auf den Extensor pollicis longus. Verpflanzung des M. flexor carpi radialis auf den Abductor pollicis longus. Verpflanzung des halben M. extensor carpi radialis brevis auf den Extensor pollicis longus.
Beseitigung der Beugekontraktur im Ellenbogengelenk.	Durchschneidung des Lacertus fibrosus. " " M. biceps brachii in der Armbeuge.
Aktive Streckung des Ellenbogengelenks (Ersatz des Triceps brachii).	Passive Verpflanzung des M. triceps auf den Deltoides (Hoffa).
Aktive Elevation des Oberarms (Ersatz des Deltoides).	Verpflanzung des M. cucullaris auf den Deltoides (Hoffa).

Ich habe vor kurzem, um die Supination herzustellen, den Musculus flexor carpi ulnaris verwendet. Die Operation ist folgende: Längsschnitt auf der Ulna vom Processus styloid. ulnae aufwärts. Loslösung des Flexor carpi ulnaris vom Os pisiforme, dessen Sehne gut mobilisiert über das Dorsum des Vorderarms verpflanzt und an der Facies volaris radii bei supiniertem Vorderarm in möglichst breiter Ausdehnung periostal vernäht wird (mit oder ohne seidene Sehne). Der Muskel umgreift also von außen den Knochen und wirkt bei seiner Kontraktion supinatorisch. Diese Ueberpflanzung erscheint mir deswegen geeignet, weil der M. flexor carpi ulnaris ein an und für sich supinatorisch wirkender Muskel ist, weil er bei diesen Zuständen meist sehr gut funktioniert. Hoffa verwendet ihn deswegen gern zur Stärkung der Fingerextensoren, weil er mit einer langen, kräftigen Sehne ausgestattet ist und weil nach seiner Abtrennung vom Os pisiforme gleichzeitig die ulnare Abduktion der Hand verschwindet. Verbindet man mit der Verpflanzung des Flexor carpi ulnaris die Verkürzung des M. extensor pollicis longus, was ich bisher 2mal ausführte, so ist hierfür kein besonderer Hautschnitt erforderlich. —

Die größte Beachtung ist der Nachbehandlung zu schenken, die gerade hier von der Energie des Patienten sehr wesentlich unterstützt wird. Bezüglich der Massage ist zu erwähnen, daß diese teils krampfstillend wirkt, teils die durch die Operation wieder wachgerufene Regenerationskraft der Muskeln begünstigt.

Was nun unsere Resultate bei der cerebralen Hemiplegie betrifft, so erwähne ich zunächst, daß die an der unteren Extremität entstandenen Deformitäten in der Regel ohne erhebliche Schwierigkeit beseitigt wurden. Die Spitzfußstellung wurde meist ganz behoben, und das Schwinden der Kniespasmen ermöglichte wieder eine freie Beweglichkeit. Nach einiger Zeit war das Hinken und die Kreisschwenkung im Hüftgelenk überhaupt nicht mehr auffällig und der Gang nahezu einwandfrei.

Von größerem Interesse sind die Erfolge an der oberen Extremität. Hier gelang es zunächst in der Regel, durch die Operation die Stellung der Hand derart zu verbessern, daß dieselbe nachher von einer normalen oft nicht mehr zu unterscheiden war. Durch die tendinöse Fixation war das Handgelenk in Mittelstellung gebracht, die Finger blieben in den Grundgelenken gestreckt, die fehlerhafte Stellung des Daumens war beseitigt. Ein

solches kosmetisches Resultat ist gewiß schon hoch zu veranschlagen.

Darüber hinaus aber wurde in den meisten Fällen auch eine Verbesserung der Funktion erreicht. Ja sogar Bewegungen, die vor der Operation überhaupt unmöglich waren, konnten nachher mühelos, bisweilen in geradezu idealer Weise ausgeführt werden. Es gilt dies namentlich von der aktiven Dorsalflexion der Hand und der Fingergrundglieder und ebenso von der Supinationsbewegung. Auch ist zu berücksichtigen, daß durch den Fortfall des Krampfes, besonders des Pronationsspasmus und des Krampfes der Fingerbeuger, die freie Aktion dieser Muskeln erst wieder richtig zur Geltung gelangte. So konnte oft die vor der Operation gänzlich unbrauchbare Hand zum Greifen und Festhalten, zum Schreiben, ja zu jeglichen Hantierungen benutzt werden.

Daß meist auch die Bewegungen des ganzen Armes freier wurden, hängt einfach mit dem Verschwinden des Spasmus in der Ellenbeuge zusammen.

Es muß besonders hervorgehoben werden, daß die Krampfzustände in dem operierten Gliede nach der Operation in der Regel ganz verschwanden. Die krampflösende Wirkung der Sehnenplastik, die, wie ich erwähnt habe, auch schon aus früheren Beobachtungen bekannt ist, haben wir oftmals in ganz eklatanter Weise verfolgen können. Wenn auch eine sichere Erklärung für diese Erscheinung noch nicht existiert, so muß doch wohl eine zentripetale Reizwirkung als Ursache angesehen werden.

Ebenso bemerkenswert erscheint es mir, daß fast niemals an den operierten Händen Zeichen von Chorea, die als posthemiplegische Bewegungsstörung bei der cerebralen Hemiplegie häufig aufzutreten pflegen, bei Nachuntersuchungen von uns gesehen worden sind. Diese Beobachtung kann mit den Erfahrungen Witteks[1]) in Einklang gebracht werden, wonach die Sehnenverpflanzung, und zwar diese in höherem Grade als die Tenotomie, ein deutliches Schwinden der choreatischen Unruhe zur Folge hatte. Wenn aber die Sehnenüberpflanzung krampfstillend wirkt, choreatische Unruhe aufhebt, und das Auftreten der posthemiplegischen Chorea hemmt, so eröffnet sich damit die Aussicht, dem Indika-

[1]) Wittek, Die Bedeutung der Sehnentransplantation für die Behandlung choreatischer Formen der infantilen Cerebrallähmung. Zentralblatt für Chirurgie 1903.

tionsgebiet der Sehnenverpflanzungen weitere Grenzen zu ziehen.

Da bei der cerebralen Hemiplegie der Lähmungstypus an der oberen Extremität einer Radialislähmung entspricht, ist der Gedanke naheliegend, auch von der neuerdings in Aufnahme gelangenden Nervenplastik bei diesen Zuständen Gebrauch zu machen. Spitzy hat, wie er mir jüngst mitteilte, diesbezügliche Versuche in die Wege geleitet, die Erfolg zu versprechen scheinen.

Zum Schlusse fasse ich die Ergebnisse meiner Arbeit in folgende Thesen zusammen:

1. Für die Aetiologie der cerebralen Hemiplegie haben alle vaskulären Schädigungen Bedeutung, die während der Fötalperiode, während des Geburtsaktes und während des Extrauterinlebens zur Geltung kommen. Als solche sind zu nennen:

a) Hereditäre Lues (hämorrhagische Diathese).

b) Zirkulationsstörungen im Fötus (auf hereditäre, mütterliche und insbesondere intraabdominelle Einflüsse zurückzuführen).

c) Akut-entzündliche Gefäßerkrankung (Encephalitis, Meningitis).

d) Hämorrhagie.

e) Embolie.

f) Thrombose.

2. Pränatale Schädigungen äußern ihre Wirkung oft erst nach der Geburt, bezw. nach dem Hinzutreten von Geburtsstörungen oder extrauterinen Schädlichheiten.

3. Die Littleschen Momente sind für die cerebrale Hemiplegie von größerer Bedeutung als man bisher glaubte, und zwar sehe ich die schwere Geburt, insbesondere die Zangengeburt (ungeschickte Zangenanlegung) als direkte Ursache der Hemiplegie an, während die Frühgeburt und ein Teil der schweren Geburten als Folgen pränataler Momente gedeutet werden müssen. Den letzteren ist dann auch die größere ätiologische Bedeutung beizumessen.

4. Die akuten Infektionskrankheiten spielen bei der Veranlassung der cerebralen Hemiplegie in manchen Fällen nur insofern die auslösende Rolle, als die Toxinwirkung ein schon vorher geschädigtes Gehirn in der am meisten betroffenen Gegend (Prä-

dilektionsstelle: Verbreitungsbezirk der Art. cerebri media) am intensivsten trifft.

5. Aus ätiologisch-klinischen Rücksichten halte ich die cerebrale Hemiplegie für einen Symptomenkomplex, dem eine vaskuläre Entstehung konstant zu Grunde liegt.

6. Auch die Befunde der pathologischen Anatomie lassen sich trotz der Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Endveränderungen mit meiner ätiologischen Betrachtungsweise in Einklang bringen.

7. Die infantile cerebrale Hemiplegie steht den cerebralen Diplegien (Littlesche Krankheit) am nächsten.

8. Die schweren Deformitäten der Hand nach cerebraler Hemiplegie sind heutzutage einer erfolgreichen chirurgisch-orthopädischen Behandlung zugänglich, mittels deren ein gutes kosmetisches und funktionelles Resultat erreicht werden kann.

9. Die Sehnenplastiken bei der cerebralen Hemiplegie haben gleichzeitig krampflösende Eigenschaften. Sie beseitigen ferner nicht nur schon vorher bestehende choreatische Unruhe, sondern hemmen auch nach meinen Erfahrungen das Auftreten der posthemiplegischen Chorea.

XV.

(Aus der Professor Dr. Vulpiusschen orthopädisch-chirurgischen Klinik zu Heidelberg.)

Die amniogene Entstehung des angeborenen Klumpfußes.

Von

Assistenzarzt Dr. **Ewald.**

Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen.

Unter den vielen Ursachen, die für die Entstehung des kongenitalen Klumpfußes verantwortlich gemacht werden, spielt nach dem allgemeinen Urteil für die Mehrzahl der Fälle der intrauterine Druck die größte Rolle. Nach dem anatomischen Knochenbau, den Druckschwielen und atrophischen Hautstellen, ja selbst Decubitalgeschwüren am Fußrücken und am Malleolus externus nimmt man an, daß der Klumpfuß meist erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten zu stande kommt, indem die physiologisch bestehende Supinationsstellung durch den Druck der Uteruswand ins Pathologische vermehrt wird. Zu dieser Auffassung muß man gelangen, wenn man die das Fußskelett zusammensetzenden Knochen einzeln nach Größe, Form und Lagebeziehung zueinander betrachtet. Während die Größe kaum hinter der von normalen Fußknochen gleichaltriger Individuen zurücksteht, während die einzelnen Teile und insbesondere die Gelenkflächen, die man an den einzelnen Knochen unterscheiden kann, in ihrer Ausbildung kaum eine Einbuße erlitten haben, ist nur ihre Form und Lagebeziehung mehr oder weniger verändert. So wird man zu der Annahme geführt, daß die normale Entwicklung der Tarsalknochen schon weit vorgeschritten war, ehe durch eine mechanische äußere Kraft eine Mißbildung erzeugt wurde. Allerdings sind, wenn auch bei weitem weniger zahlreich, genug Fälle von Klumpfuß beschrieben worden, aus deren Form und Begleiterscheinungen mit Sicherheit hervorgeht, daß die Deformität zu

viel früherer Zeit entstand, so daß man also sagen kann, daß der Pes varus congenitus zu jeder Zeit des fötalen Lebens sich entwickeln kann, wenn nur einmal erst die Extremitätenstümpfe sich gebildet haben. (Die idiopathischen Klumpfüße wollen wir, da nicht zum Thema gehörig, ganz beiseite lassen.)

Wenn wir nun weitergehen und nach den den Druck verursachenden Momenten fragen, so werden zunächst Tumoren der Gebärmutter und der Abdominalorgane, Doppelmißbildungen, Hydrocephalus u. s. w. genannt, die wir aber wegen ihrer Seltenheit außer acht lassen wollen. Es bleibt dann als wichtigste Entstehungsursache der durch zu großen Mangel an Fruchtwasser veranlaßte wirkliche Raummangel im Uterus übrig, der dann eben, wie schon gesagt, in den letzten Monaten der Schwangerschaft einfach eine mechanische Wachstumsstörung des Fußes bewirkt. Daher weisen auch diese auf solche Art entstandenen Pedes vari schon alle Uebergänge zum Normalen auf. Es folgt daraus, daß für die vollständige Ausbildung des Embryos eine lange Zeit hindurch Platz gewesen sein muß, ehe Verhältnisse eintraten, die dem weiteren normalen Wachstum ein Ziel setzten, indem sie mechanisch den fötalen Geweben unüberwindliche Widerstände in den Weg legten. — Von Geburtshelfern und pathologischen Anatomen ist jedoch des öfteren über Fälle berichtet worden, in denen sich das Amnion überhaupt nicht von der Oberfläche des Embryos abgehoben hat, und wo darum aus der allgemeinen Enge des Amnions sich bedeutende Mißbildungen ergaben. Hier sind dann natürlich die Deformitäten außerordentlich zahlreich und schwer, und es kommt meist überhaupt nicht zu lebensfähigen Geschöpfen. Der eventuell dabei mit beobachtete Klumpfuß ist dann nur Teilerscheinung einer den ganzen Fötus betreffenden monströsen Mißbildung. Von Marchand, Winckel, Ahlfeld und Schwalbe sind derartige Bildungen, die eine ganze Anzahl von amniogenen Deformitäten in sich vereinigen, besonders gesammelt und beschrieben worden.

Von weit größerem Interesse ist nun für uns die Tatsache, daß die Enge des Amnions zu partiellen Verwachsungen führen kann, die ihrerseits an den befallenen Stellen ein normales Wachstum des fötalen Teils verhindern oder aber bei nachträglicher Absonderung des Liquor amnii durch Entfernung der zusammengewachsenen Stellen voneinander Bänder entstehen lassen, die weiterhin in den Entwicklungsgang des Fötus störend eingreifen. So kann

dann auch zuweilen, wenn die untere Extremität in den Prozeß miteinbezogen wird, ein Klumpfuß entstehen.

Dies ist nicht häufig, und Bessel-Hagen konnte diesen Entstehungsmodus des kongenitalen Klumpfußes nur mit einer kleinen Zahl von Beobachtungen beweisen. Er führt aus seiner großen Erfahrung nur zwei hierhergehörende Fälle an und hat nur 3 weitere Fälle in der ganzen Literatur gefunden. Sonst berichtet Hoffa noch über einen Fall, in dem neben doppelseitigem Klumpfuß auf der einen Seite eine starke amniotische Schnürfurche am linken Unterschenkel und einige Zehen- und Fingerdefekte bestanden. Bei der Seltenheit dieser amniogenen Entstehungsart ist wohl ein weiterer kasuistischer Beitrag gerechtfertigt und sei hier, soweit er für unsere Betrachtung in Frage kommt, mitgeteilt.

Fig. 1.



Der 8 Monate alte Knabe, der von durchaus gesunden Eltern stammt, denen von angeborenen Anomalien in ihrer Familie nichts bekannt ist, wurde nach Mitteilung des behandelnden Arztes wegen Beckenenge und zu geringer Wehentätigkeit der Mutter mit Zangenhilfe zur Welt gebracht. Die Nabelschnur war von gehöriger Länge und normaler Beschaffenheit und war nirgends umschlungen; das Kind war ausgetragen, aber sehr klein.

Der linke Fuß, von derselben Größe wie der rechte, wird, belastet oder nicht, stark supiniert, adduziert und plantar flektiert gehalten. Eine Dorsalflexion gelingt kaum bis zum rechten Winkel, dann hindert die stark gespannte Achillessehne eine weitere Beugung. In seiner Haltung und Gestalt ähnelt der Klumpfuß durchaus denen, die in den letzten Schwangerschaftsmonaten durch intrauterinen Druck entstanden sind.

Um den linken Unterschenkel laufen mehrere feine, weißlichgrau glänzende zirkuläre Streifen 5mal herum (s. Fig. 1), die sich öfter vorn und hinten kreuzen, die man aber alle einzeln, in ihrem linearen Verlauf um die ganze Zirkumferenz des Unterschenkels verfolgen kann. Sie nehmen mit der Hautoberfläche dasselbe Niveau ein, liegen aber, wenn man durch Reiben des Unterschenkels eine

aktive Hyperämie erzeugt, wonach sich die weißlichen Streifen sehr schön von der roten Fläche abheben, um ein Geringes unter dem Niveau der Oberfläche. Nach Aussage der Mutter wurden sie gleich nach der Geburt bemerkt, waren damals hochrot und wenig breiter und überragten etwas die Oberfläche.

Der sonst normale rechte Fuß weist zugleich eine Syndaktylie und Polydaktylie auf (s. Fig. 2). Die vierte Zehe hat scheinbar eine Nebenzehe, mit der sie zugleich zum Teil verwachsen ist. Aus dem Röntgenbild (s. Fig. 3) geht jedoch hervor, daß die fünfte Zehe verdoppelt ist; denn man sieht deutlich, wie das Köpfchen des fünften Metatarsalknochens gespalten ist, und wie von da an jede Zehe, die fünfte sowohl wie die überzählige, ihre Phalangen hat, die kaum kleiner und schmaler als die übrigen sind. Im übrigen ist der Knabe durchaus normal gebildet. Auf der Haut, insbesondere am behaarten Kopf und an den Extremitäten findet sich nichts von Narben, die etwa als Residuen amniotischer Verwachsungen einen Anhaltspunkt für die Entstehungsursache der Anomalien bieten könnten. — Um zunächst auf den eigentümlichen Befund am linken Unterschenkel einzugehen, so können wir uns die linearen, zirkulären Streifen nicht anders entstanden denken, als durch länger dauernden Druck von seiten eines oder mehrerer Bänder, die sich um den Unterschenkel geschlungen haben, und deren chronischer Reiz eine Alteration der Epidermis und Cutis zur Folge hatte, die sich gleich nach der Geburt als leichte Schwellung und Rötung, später aber als streifenförmige Narbe dokumentierte. — Intrauterine Umschlingung durch bandartige Gebilde kommt aber, soweit wir bis jetzt wissen, nur auf zweierlei Art zu stande: entweder durch die Nabelschnur oder durch amniotische Stränge.

Fig. 2.

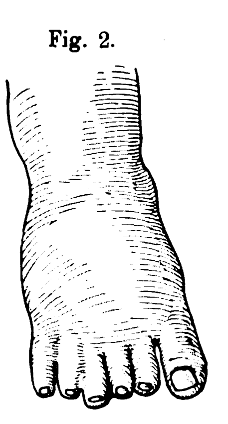


Fig. 3.



Daß die Nabelschnur mehrmals um ein oder mehrere Kindesteile geschlungen sein kann, liegt sehr wohl im Bereiche der Möglichkeit, gibt doch Ahlfeld an, daß bis neun Umschlingungen beobachtet worden sind. Auch daß die Nabelschnurumschlingung in-

direkt eine Klumpfußbildung bewirken kann, wird von Hoffa als feststehend erklärt und von Bessel-Hagen durch einen Fall Siebolds bewiesen, in dem um das eine Bein, das zugleich mit Klumpfuß behaftet war, die Nabelschnur in spiralig verlaufenden Windungen geschlungen war. Ohne Zweifel, so sagt Bessel-Hagen, hatte das geringere Bewegungsvermögen der in ihrer Entwicklung benachteiligten Extremität zu dem Klumpfuß verholfen.

In diesem Falle war aber das Kind totgeboren, die Ernährung der befallenen Extremität war gestört, und es fanden sich deutliche Einschnürungen; solche sieht man auch auf den Abbildungen, die eine Nabelschnurumschlingung, resp. ihre Wirkung zeigen: es ist immer eine sehr breite, mehr oder wenig flache, muldenförmige zirkuläre Einsenkung. Denn gewöhnlich sind die Nabelschnurgefäße von der Whartonschen Sulze umgeben, und der ganze Strang ist spiralig gewunden und wird dadurch nur noch dicker. Jedenfalls war er in unserem Falle auch kein glattes Band ohne Hervorragungen, sondern hatte eine höckerige unregelmäßige Gestalt. Diese Tatsache würde sich bei unseren zirkulären Narben, wenn diese wirklich von der Nabelschnur herrühren würden, in einem unregelmäßigen, bald schmaleren, bald breiteren Verlauf erkennen lassen. Statt dessen haben wir aber feine, lineare Streifen, die so aussehen, als ob sie vor längerer Zeit mit einem feinen Messerschnitt künstlich hergestellt worden seien.

Außerdem müßte die abnorme Länge der Nabelschnur aufgefallen sein; beträgt doch die Länge eines Bindfadens, den man ähnlich wie die Narben 5mal um den Unterschenkel laufen läßt, über 70 cm; und dazu müßte unbedingt noch ein größeres freies Stück gerechnet werden, das die notwendige Blutzirkulation gewährleistete und keinen Verschluß der Nabelgefäße durch Zug oder Kompression und damit den Tod des Kindes veranlaßte.

Theoretisch betrachtet könnten ja aber, wie das bei Mangel an fötaler Bewegung vorkommen soll, die Torsionen und auch die Whartonsche Sulze ganz fehlen, und wir hätten es dann mit einer bandartigen Nabelschnur zu tun. Auch dieses kann für unseren Fall nicht zutreffen, denn dann hätte der behandelnde Arzt nicht ausdrücklich betont, daß die Nabelschnur normal war. Außerdem macht aber der Befund der Zehenanomalien am rechten Fuß eine andere Entstehung der Streifen viel wahrscheinlicher.

Dies ist die Syndaktylie und Polydaktylie, deren Kom-

bination ja durchaus keine Seltenheit ist. Bemerkenswert ist hier nur, daß gerade die überzählige Zehe an der Syndaktylie beteiligt ist. Während diese nach der allgemeinen Meinung durch Verwachsung des Amnions mit der Oberfläche des Embryos entsteht, kommt die Polydaktylie dadurch zu stande, daß die Fingeranlage, bezw. bei reichlicher Polydaktylie die ganze, noch ungegliederte Handanlage durch scharf einschneidende Amnionfäden gespalten wird (Zander u. a.). Diese Annahmen sind jetzt so allgemein gültig geworden, daß andere Entstehungsursachen überhaupt nicht mehr in Frage gezogen werden.

Und bis auf einen Punkt, nämlich den, weshalb die Verwachsungen und Bänder selbst entstehen, worauf eine befriedigende Antwort bisher noch nicht gegeben ist, ist alles außerordentlich klar und verständlich: schon vor Sichtbarwerden der Extremitätenknospen liegt das Amnion der Embryooberfläche straff an; dies dauerte bis in die vierte Woche hinein, in der die Gliedmaßenanlagen auftreten. Wenn nun ein von außen wirkender Druck dazukommt (Kümmel-Braun) oder wenn irgend ein Reiz (Trauma) das Ektoderm des Amnions oder des Fötus schädigt, so daß es an den befallenen Stellen zur Entzündung oder starken Zellproliferation kommt (Ahlfeld-Veith), so kommt es zur „epithelialen Verklebung" und eventuell nachfolgenden Verwachsung. Diese trifft naturgemäß die Stellen des Fötus am stärksten und häufigsten, die über die abgerundete Form des Embryos hinausragen; daher wird kaum je der breite, flache Rücken betroffen, umso häufiger aber der Kopf und die Extremitäten, am häufigsten aber die Teile derselben, die aus den distalsten Stellen der Anlage sich bilden. Durch diese Verwachsung wird die Flächenausdehnung des verklebten Teils Aenderungen erfahren, so daß dieser sich nur konform der betreffenden Amnionstelle entwickeln kann.

Demnach haben wir uns also in unserem Falle die Syndaktylie so vorzustellen, daß die Sonderung des vierten und fünften Fingers durch eine zusammenfassende Verklebung der amniotischen Verwachsung verhindert wurde.

Die Entstehung der Bänder, die neben Ein- und Abschnürungen eine Polydaktylie bewirken können, erklärt man sich so, daß das Amnion bei der Bildung des Fruchtwassers sich gleichmäßig von der Oberfläche des Fötus abhebt, nur nicht an den Stellen, wo es mit dem Fötus verwachsen ist. Durch die allmähliche Vermehrung

des Liquor amnii werden sich die adhärenten Stellen voneinander entfernen, und so werden sich, je nach dem Grade und der Stelle der Verwachsung, dünne oder dicke, lange oder kurze, wenige oder zahlreiche Simonartsche Bänder bilden.

In unserem Falle müssen wir die Polydaktylie uns so entstanden denken, daß nach Anlage des Fingerwulstes an dem distalen Ende der linken unteren Extremitätenknospe ein scharfgespannter Faden über diejenige Stelle hinweglief, die die fünfte Zehe zur Ausbildung bringen sollte. Diese Anlage fand beim weiteren Wachstum in dem Faden einen unüberwindlichen Widerstand und wurde daher gespalten, dergestalt, daß gerade das Metatarsusköpfchen sich in zwei Hälften teilte und von da an zwei Zehen statt einer selbständig distalwärts weiterwuchsen.

Nach der oben berichteten Hypothese Zanders ist dies am wahrscheinlichsten und konnte von Tornier durch Experimente erhärtet werden. Dieser machte an Amphibienlarven Längsspaltungen der Phalangen. Waren nun die Finger genau in der Medianlinie getroffen, so wurden bei der weiteren Entwicklung die halbierten Phalangen zu ganzen. Allerdings handelt es sich hier um niedere Tiere; mit einer gewissen Berechtigung kann man aber sagen, daß das, was bei ihnen möglich ist, in geringerem Grade bei noch nicht differenziertem Keimgewebe auch möglich sein wird, so daß man nicht mit unbekannten Größen zu rechnen genötigt ist, wie sie bis heute noch Namen wie „Keimesvariation, pathologische Entwicklungstendenzen, spezifisches Wachstum, endogene Veranlassung“ u. a. darstellen. Dem begründeten Einwand, daß Polydaktylie häufig vererbt auftrete, wird durch Ahlfelds Erklärung begegnet, daß die Heredität nicht nur den Keim selbst, sondern auch die die Anomalie bedingenden Ursachen betreffen könne.

Und die Symmetrie der Mißbildung, wie sie, wenn auch nicht häufig, an beiden oberen oder unteren Extremitäten gefunden wird, erklären Kümmel u. a. so, daß die Punkte der einen Körperhälfte genau so exponiert sind, wie die der anderen. Die Annahme einer exogenen Entstehungsweise ist demnach wegen des symmetrischen Vorkommens nicht auszuschließen.

Finden wir also am rechten Fuß Mißbildungen, deren amniogene Entstehung außer Zweifel steht, so haben wir auch ein Recht, die Streifen am linken Unterschenkel auf die Wirkung amniotischer Bänder zurückzuführen. Denn die einmal gebildeten Bänder können

durch weitere, manchmal gerade in diesen Fällen exzessive, Absonderung des Amnionwassers, und durch Zerrungen, die beim Wachstum entstehen, oder durch Bewegungen des Fötus zerreißen, frei im Fruchtwasser flottieren und später sich ein- oder mehrmals um einen Körperteil wickeln und dadurch Einschnürungen veranlassen, die ihrerseits wieder eine Ernährungsstörung zur Folge haben oder gar das Glied völlig abschnüren können. Leider ist in unserem Fall bei der Geburt die Placenta auf Amnionfäden (es ist nach Schmauß öfter ein förmliches Strickwerk solcher Fäden beobachtet worden) nicht genau untersucht worden. Möglicherweise hätte sich aber auch gar nichts gefunden, denn nach Schwalbe kann sehr wohl eine Mißbildung durch Amnionanomalie zu stande gekommen sein, während zur Zeit der Geburt nichts mehr von Fäden nachzuweisen ist. Und Ahlfeld sagt sogar: „So häufig die sogenannten Spontanamputationen einzelner Extremitäten vorkommen, so selten findet man noch vorhandene amniotische Rudimente."

Ungewöhnlich bleibt jedoch unser Befund auf jeden Fall, und zwar dadurch, daß es sich hier nicht um Einschnürungen, wie immer von den Autoren beschrieben wird, sondern um flache zirkuläre narbige Streifen handelt. Beschrieben ist eine derartige Eigentümlichkeit meines Wissens noch nicht, nur findet sich bei Ammon auf Tafel XXXI seines großen Atlas ein Arm, der neben einer tiefen Einschnürung in der Mitte des Unterarms und am Handgelenk mehrere feine, fast zirkulär verlaufende Streifen aufweist, die den unsrigen nahezu gleichen, auf deren Besonderheit Ammon aber im Text nicht eingeht. Man muß für unsern speziellen Fall wohl annehmen, daß der Druck der amniotischen Schlingen erst verhältnismäßig spät zur Wirkung gelangt ist — die bei der Geburt beobachtete frische Rötung der Streifen würde dafür sprechen — oder daß die Gewebe der unteren Extremität mächtig genug waren, schon früher bei weiterem Wachstum die Fäden zu sprengen, so daß es nicht zu Einschnürungen kam.

Mit diesen beiden Möglichkeiten ist aber die Reihe der Kombinationen keineswegs erschöpft. Wieviel andere noch denkbar sind, zeigt sehr schön ein Fall, den Bremmenkamp beschrieben hat. Sein Präparat entspricht einem 4 Monate alten Fötus und weist einen amniotischen Strang auf, der von der Scheide des Nabelstrangs in einer Dicke von 1 mm ausgeht und das linke Bein in der Knöchelgegend nach Art einer Schlinge umgibt. Von dieser Schlinge

aus sendet er einen zweiten Faden zum rechten Bein, der dieses wiederum an den Knöcheln schlingenförmig umfaßt. An keiner Stelle der Extremitäten ist irgend etwas von einer Einwirkung dieser amniotischen Bänder, die ja vorläufig noch ganz lose den Extremitäten umliegen, zu sehen, dennoch kann Bremmenkamp mit Recht behaupten, daß die beiden Umschlingungen, falls der Fötus weiter gelebt hätte, wenn nicht zur Abschnürung, so doch zur Einschnürung geführt haben würden.

Es kommt also nur auf Länge, Entwicklung, Dauerhaftigkeit, auf Zeit und Dauer der Wirkung dieser Fäden an, und man hat je nach dem besonderen Verhalten Um-, Ein- oder Abschnürung als Resultat. Bei uns handelt es sich um einfache Umschnürungen, herrührend jedoch von Fäden, die genügend stark waren, das Bein in einer Stellung festzuhalten, die die Herausbildung eines Klumpfußes ermöglichte.

Wir kommen damit zum letzten Punkt unserer Betrachtung, nämlich zu der Frage, wie wir uns die Entstehung des Klumpfußes zu denken haben. Denkbar wäre ein rein zufälliges Zusammentreffen wohl, aber wie wir alle Symptome einer Krankheit immer auf eine Ursache zurückzuführen suchen, liegt es auch in unserem Falle nahe, das Amnion oder seine pathologischen Abkömmlinge wie für die anderen Anomalien auch für die Fußdeformität verantwortlich zu machen. Steht es doch für Kümmel, Ahlfeld, Klaußner u. a. außer Frage, „daß die irreguläre Abhebung des Amnions die bei weitem größte Menge der menschlichen Mißbildungen überhaupt erzeugt.“ Und schon von Geoffroy St. Hilaire, Vater, wird die Bildung amniotischer Stränge als eine der Ursachen für die Entstehung des kongenitalen Klumpfußes anerkannt. Ja, Bessel-Hagen steht nicht an zu erklären, daß der Einfluß des Amnions auf die Gestaltung des Fußes entschieden einleuchtend ist für die Reihe derjenigen Fälle, in denen noch bestimmte Anzeichen auf früher vorhanden gewesene Verwachsungen des Amnions mit der Oberfläche des Embryos schließen lassen. Es könnten jedoch auch zufällig Zeichen von amniotischen Verwachsungen zusammen mit Pes varus vorkommen; es wird daher erst dann die Annahme, daß beide Anomalien eine Ursache haben, wahrscheinlich, wenn die anatomischen Eigentümlichkeiten des Klumpfußes damit im Einklang stehen, daß er sekundär entstanden ist.

Nun kann unser Klumpfuß alle die Forderungen erfüllen, die

Bessel-Hagen für diejenigen Klumpfüße aufgestellt hat, die in den letzten Monaten der Gravidität entstehen, und wir glauben uns keiner Täuschung hinzugeben, wenn wir ihn — angesichts des Nebenbefunds — als eine amniogene Bildung ansprechen.

Suchen wir uns aber das Verhältnis zu vergegenwärtigen, welches der Embryo während der Schwangerschaft zum Uterus eingenommen hat, so stoßen wir wiederum auf zwei Möglichkeiten, die denkbar sind:

Die erste wird versinnbildlicht durch einen Fall eines 7monatlichen Fötus, den Jensen beschreibt: von der kleinen Zehe des linken Fußes zieht sich ein straffer Strang zu einer Hautbrücke, die vom Abdomen zum rechten Oberschenkel gespannt ist. Der linke Fuß, der übrigens noch eine Syndaktylie von vier Zehen aufweist, war direkt durch dieses Band in eine starke Varo-calcaneusstellung gezogen. Hier hatte also der amniotische Strang direkt eingewirkt. Zweitens kann der Unterschenkel durch Bänder an die Uteruswand fixiert sein, und je von der Länge und Resistenz des festhaltenden Bandes wird die Form und der Grad der Varushaltung des zugehörigen Fußes abhängen. Auch kann die Deformität in den ersten oder späteren Monaten der Schwangerschaft entstanden sein, und es wird in jedem einzelnen Falle immer die rein mechanische Abänderung des Wachstums und ihr Grad für die Beurteilung bestimmend sein müssen. Die in frühester Zeit derartig entstandenen Klumpfüße werden, wie Bessel-Hagen einen solchen beschrieben hat, in ganz ungewöhnlicher Art und atypischem Bau zur Ausbildung gelangen, während die anderen Fälle den Charakter der gewöhnlichen sekundär entstandenen Deformität zur Schau tragen. (Die monströsen Früchte, wie solche von Winckel und Ahlfeld beschrieben sind, die wegen amniotischer Verwachsungen und Bänder neben den Klumpfüßen mit Eventration der Eingeweide, Gesichtsspalten, Wolfsrachen, Encephalocelen u. a. behaftet sind, sollen hier nicht näher berücksichtigt werden.)

Für unseren Fall ist am wahrscheinlichsten, daß die Amnionschlingen, die die Veränderungen am linken Unterschenkel bewirkten, diesen zugleich am Uterus in einer bestimmten Lage fortdauernd festgehalten haben, so daß der linke Fuß immer den gleichen Druck von der Uteruswand her zu erleiden hatte. Aus der relativ vollständigen Ausbildung des Knochen- resp. Knorpelskeletts ist ersichtlich, daß diese Druckwirkung erst in der letzten Zeit der

Gravidität für die Entwicklung des Fußes verhängnisvoll geworden ist.

Anhangsweise sei noch ein hierhergehörender Fall unserer Klinik kurz erwähnt, der neben einem rechtsseitigen Klumphackenfuß die verschiedensten Folgezustände von amniotischen Verwachsungen, nämlich Ein- und Abschnürungen aufweist. Vier Zehen des deformierten Fußes sind nur rudimentär vorhanden, ebenso der zweite und dritte Finger der rechten Hand, während vierter Finger und Daumen eine zirkuläre Schnürfurche zeigen. Die Grundphalangen der drei mittleren Finger sind häutig miteinander verwachsen. Auch an der linken Hand sind Ein- und Abschnürungen bemerkbar. Um den rechten Unterschenkel geht eine tiefe Einschnürung bis auf den Knochen, so daß der distal gelegene Abschnitt sowie der Fuß wegen mangelhaften Blutabflusses ödematös geschwollen ist und erst nach operativer Beseitigung der Schnürfurche die normale Blutzirkulation zurückerhält. — Nach der Anamnese sollen die Fäden zum Teil noch bei der Geburt in den Furchen gelegen haben. Da der Fall, namentlich wegen der therapeutischen Maßnahmen, die erforderlich waren, um die Zirkulationsverhältnisse und die Funktion des Fußes besser zu gestalten, eine eingehende Bearbeitung erfahren soll, wird hier auf die Krankengeschichte nicht näher eingegangen.

Was den Befund am Fuß und Unterschenkel anlangt, so stimmt dieser ziemlich genau überein mit dem an einem Präparat aus dem Heidelberger pathologischen Institut, dessen Bild Schwalbe mitteilt. Auch die von Koch, Marchand und Rédard beschriebenen Fälle sind Analoga unserer Beobachtung. Von Marchand wird übrigens noch besonders hervorgehoben, daß abgerissene amniotische Fäden an der Placenta fixiert vorgefunden wurden.

Nehmen wir dazu noch die sechs zu Anfang unserer Abhandlung erwähnten Fälle, die Bessel-Hagen und Hoffa anführen, und den näher berichteten Fall von Bremmenkamp, der außerdem noch einen ähnlichen von Fürst beschriebenen mitteilt, so dürfte die Zahl der Fälle aus der Literatur ungefähr erschöpft sein, ein Zeichen, wie selten amniotische Bänder direkt oder indirekt zur Entstehung des Pes varus Veranlassung geben.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor Vulpius, spreche ich zum Schluß für die gütige Ueberlassung beider Fälle meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl.
Derselbe, Berichte und Arbeiten III, 1886/87.
v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten 1839.
Bessel-Hagen, Die Pathologie und Therapie des Klumpfußes 1889.
Bremmenkamp, Ueber einen Fall von amniotischen Schlingen an den Extremitäten beim Fötus. Inaug.-Diss. Marburg 1889.
Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 4. Aufl.
Jensen, Ein Beitrag zur pathol. Entwicklungsgeschichte. Virchows Archiv 1868, Bd. 42.
Klaußner, Die Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen 1900.
Koch, Ueber einen Fall von amniotischer Einschnürung des Unterschenkels mit Klumpfuß. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 34.
Kümmel, Mißbildungen der Extremitäten 1895.
Schmaus, Grundriß der pathol. Anatomie. 5. Aufl. 1899.
Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. I. Teil. 1905.
Veith, Das Amnion in seinen Beziehungen zu den fötalen Mißbildungen. Inaug.-Diss. München 1901.

XVI.

Zur Kasuistik der angeborenen Coxa vara.

Von

Dr. **Francke**,

Chirurg in Altenburg (S.-A.).

Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen.

Erst die Röntgographie hat uns gelehrt, daß die Coxa vara bei Kindern doch nicht ganz so selten vorkommt, wie man bisher annahm.

Abgesehen von denjenigen Fällen, die in Verbindung mit multiplen Deformitäten anderer Gelenke (Kredel) angeboren auftreten, und den Schenkelhalsverkrümmungen im Gefolge akuter Osteomyelitis und tuberkulöser Coxitis wurde die Coxa vara infantum meist als Folge einer Rhachitis aufgefaßt oder man führte sie auf ein oft nur geringfügiges Trauma zurück, das eine Epiphysenlösung verursacht hätte.

Demgegenüber hat Hoffa als erster mit allem Nachdruck die Behauptung aufgestellt, daß es auch eine typische kongenitale Coxa vara gäbe.

In der „Freien Vereinigung der Chirurgen" in Berlin stellte er am 8. Mai 1905 zwei derartige Fälle vor (cf. Deutsche med. Wochenschrift 1905, Nr. 32).

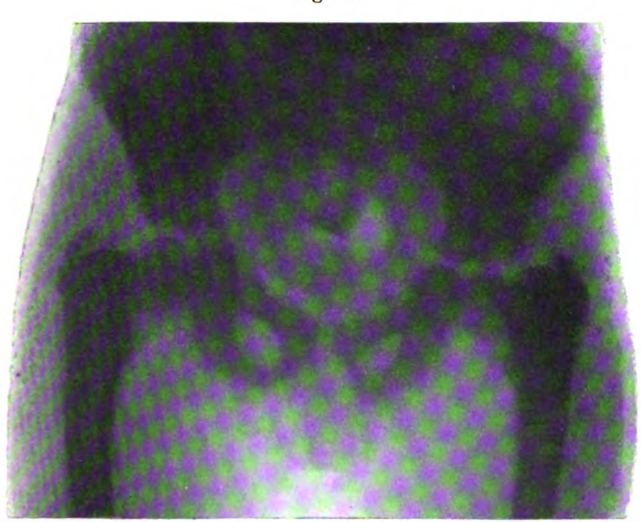
Da er an dem einen 4jährigen Patienten die doppelseitige Resektion der oberen Femurenden ausgeführt hatte, war er in der Lage, makroskopisch und mikroskopisch die in Frage kommenden Teile zu untersuchen. Auf Grund dieser Befunde konnte er den Beweis erbringen, daß es sich hier um ein kongenitales Leiden handle, welches einer Störung in der normalen Entwicklung der Epiphysenlinie seine Entstehung verdanke.

Im folgenden gestatte ich mir nun drei einschlägige Fälle von Coxa vara kurz zu beschreiben, die dadurch interessant sind, daß sie Geschwister betreffen.

Die Eltern der drei Kinder sind gesund, in der Familie sind keine sonstigen Deformitäten vorhanden. Nach Angabe der Mutter waren die Schwangerschaften normal und die Entbindungen leicht und spontan. Das älteste Kind, ein 10jähriger Knabe, ist ohne Fehl gebaut, bei den übrigen drei Kindern fiel den Eltern längere oder kürzere Zeit nach Beginn des Laufens ein leicht schwankender Gang auf. Die Kinder sind sonst stets gesund gewesen, lernten mit 1 Jahr laufen, haben nie englische Krankheit durchgemacht, noch einen Unfall erlitten, der sie auch nur einen Tag ans Bett gefesselt hätte.

Fall I. Walter B., $6^1/_4$ Jahr alt (siehe Fig. 1). Für sein Alter großer, kräftiger Knabe mit gesunden Brustorganen, ohne

Fig. 1.



Zeichen bestehender oder überstandener Rhachitis. Beim Gehen leicht wackelnder Gang, sehr ähnlich demjenigen bei doppelseitiger kongenitaler Hüftluxation. Trendelenburgsches Symptom vorhanden. Mäßige Lendenlordose. Gesäßmuskulatur gut entwickelt. Die unteren Extremitäten leicht adduziert, nicht außenrotiert. Bewegungen in den Hüften bis auf die mäßig beschränkte Abduktion frei und schmerzlos. Die etwas vorspringenden Trochanteren stehen rechts 3, links 2 cm über der Roser-Nélatonschen Linie.

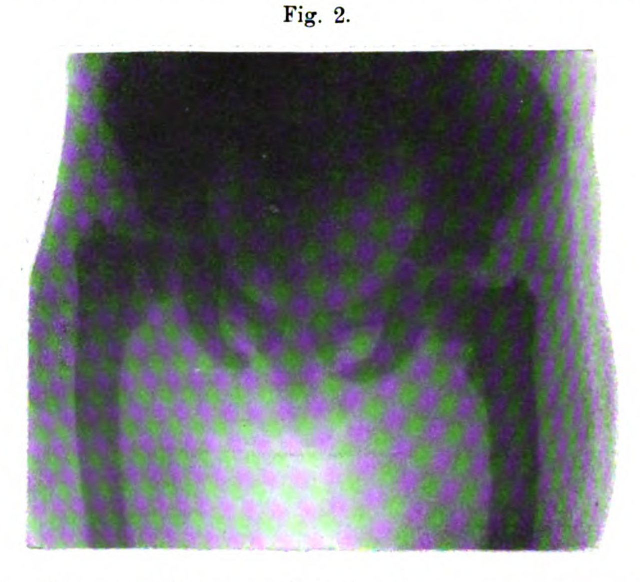
Röntgenbild: Beiderseits Pfannen anscheinend normal, oberer Pfannenrand nicht auffallend abgeschrägt.

Rechts: Schenkelhals stark verkürzt und verkümmert, gleichsam keilförmig in den etwas verkümmerten Kopf hineingetrieben. Epiphysenlinie ganz unregelmäßig gezackt, von oben innen nach unten außen verlaufend. Schenkelhalsneigungswinkel ca. 80°, so daß der Kopf dem Trochanter minor sehr genähert erscheint und unterhalb des Niveaus des Y-Knorpels steht.

Links: Hals besser ausgebildet, einen rechten Winkel zum Schaft bildend. Epiphysenlinie nicht deutlich erkennbar, anscheinend auch unregelmäßig.

Fall II. Grete B., 4¾ Jahr alt (siehe Fig. 2). Kräftiges, gut genährtes Mädchen ohne Spuren früherer oder jetzt bestehender

Fig. 2.



Rhachitis. Ausgesprochen watschelnder Gang wie bei doppelseitiger kongenitaler Hüftluxation, welche Diagnose auch anfangs gestellt war. Erhebliche kompensierende Lendenlordose, Trendelenburg positiv. Gesäßmuskulatur gut entwickelt. Beine leicht adduziert, nicht außenrotiert, Bewegungen in den Hüften bis auf die beschränkte Abduktion normal. Trochanteren vorspringend, rechts 3½ cm, links 2½ cm über der Roser-Nélatonschen Linie.

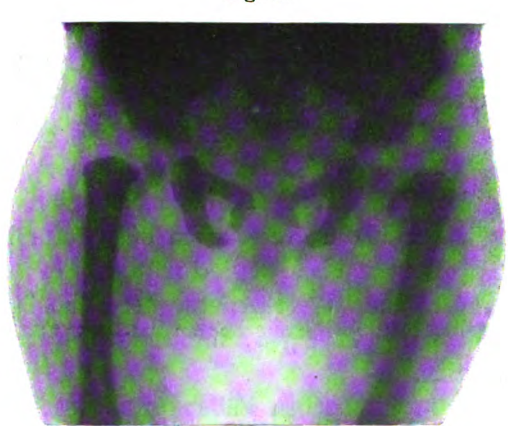
Röntgenbild: Beiderseits Pfannen normal, oberes Dach etwas schräg verlaufend. Rechts: Schenkelhals verkümmert, im Winkel von 90° vom Schaft abgehend. Epiphysenlinie nicht deut-

lich im Bilde zu erkennen, doch lassen sich trotzdem unregelmäßige, gleichsam zerfetzte Konturen mit kleinen inselartigen Schatten beobachten. Verlauf nicht senkrecht, sondern schräg von oben außen nach unten innen. Kopf annähernd normal, an normaler Stelle.

Links: Hals so gut wie fehlend. Epiphysenlinie verläuft senkrecht von oben nach unten und ist stark verbreitert, besonders nach unten hin. Sie ist stark gezackt, unten formen sich die Zacken zu unregelmäßigen selbständigen Schatteninseln, die wohl kleinen Knochenkernen entsprechen. Kopf annähernd normal, einen rechten Winkel mit dem Schaft bildend. Der letztere erscheint in der Epiphysenlinie am Kopf in die Höhe geschoben, so daß das Niveau des Trochanters dasjenige des Kopfes überragt.

Fall III. Hedwig B., 1¾ Jahr alt (siehe Fig. 3). Kräftiges Kind ohne rhachitische Symptome. Derselbe Wackelgang, Lenden-

Fig. 3.



lordose, Beine leicht adduziert, nicht außenrotiert, Abduktion beschränkt. Trochanteren beiderseits ca. 2 cm über der Roser-Nélatonschen Linie.

Röntgenbild: Normale Pfanne, etwas schräges Dach. Rechts: Hals verkürzt, Epiphysenlinie verbreitert, schräg von oben außen nach unten innen, doch steiler als normal verlaufend. Knochenkern des Kopfes normal. Schenkelhalsneigungswinkel etwas über 1 R.

Links: Hals verkümmert, schnabelförmig gegen den anscheinend normalen Kopf zeigend, ähnlich wie in Fall I, rechte Seite. Epiphysenlinie winklig geknickt, in der unteren Hälfte unregelmäßige

wolkige Knochenschatten. Winkel des Kopfes zum Schaft ungefähr 1 R.

Die Diagnose Coxa vara kann nach den Untersuchungsbefunden und den Röntgenbildern nicht zweifelhaft sein.

Vergleicht man unsere Befunde mit den von Hoffa beschriebenen, sowie mit mannigfachen anderen, die auf Rhachitis oder Trauma zurückgeführt wurden, so ergibt sich ein typisches Bild.

Der wackelnde Gang, die durch Lendenlordose charakterisierte Haltung, der Hochstand der Trochanteren über der Roser-Nélatonlinie, das Trendelenburgsche Phänomen, alles erinnert sehr an die kongenitale Hüftluxation. Kein Wunder, da ja bei beiden Leiden infolge des Hinaufrückens der Trochanteren die Wirkung der pelvitrochanteren Muskulatur in ähnlicher Weise verändert ist.

Wenn, wie in unseren Fällen, eine auffallende Adduktions- und Außenrotationsstellung der Beine fehlt, wird die Diagnose ohne Hilfe des Röntgenbildes schwer zu stellen sein. Die Abduktion ist stets beschränkt.

Im Röntgenbild erkennt man dann sofort, daß der Kopf die Pfanne nicht verlassen hat, aber der Winkel zwischen Kopf und Hals einerseits und Femurschaft anderseits ist gleich oder unter einem rechten Winkel. Der Hals ist verkümmert, scheint oft zu fehlen. Auch der Gelenkkopf ist oft mehr oder weniger defekt und hat sich in der Pfanne verschoben oder verdreht. Das obere Pfannendach ist oft nach oben abgeschrägt.

Die Epiphysenlinie ist verbreitert, unregelmäßig gezackt, wie zerfetzt, oft mit unregelmäßigen, inselartigen Knochenschatten in den unteren Partien.

Sie verläuft in klassischen Fällen direkt senkrecht von oben nach unten, jedenfalls steiler als normal. Gerade auf den vertikalen Verlauf der Epiphysenlinie legt Hoffa aus differentialdiagnostischen Gründen den größten Wert, indem er betont, daß bei der rhachitischen Coxa vara die Epiphysenlinie immer schief von oben außen nach unten innen verläuft.

Was nun die Aetiologie betrifft, so ist der traumatische Ursprung mit Sicherheit auszuschließen. Ergibt schon die Anamnese in unseren Fällen gar keine Anhaltspunkte, so schließt das doppelseitige Auftreten der Deformität bei drei Geschwistern den Zufall einer bestimmten äußeren Gewalteinwirkung wohl aus.

Auch für Rhachitis liegen nicht die geringsten Symptome vor, desgleichen sind andere Erkrankungen wie Osteomyelitis, Tuberkulose, hereditäre Lues, Osteomalacie ausgeschlossen.

Es handelt sich eben um ein angeborenes Leiden, für welches in dieser Familie eine gewisse Disposition zu herrschen scheint.

Dasselbe ist bei der jüngsten Patientin von 1¾ Jahren ebenso deutlich ausgeprägt wie bei den 4- resp. 6jährigen Geschwistern und demnach ziemlich stationär geblieben, so daß die Belastung durch das Körpergewicht nur wenig Einfluß ausgeübt zu haben scheint.

Hoffa hat durch mikroskopische Untersuchung zweier Resektionspräparate nachgewiesen, daß „der vollkommene Mangel von Zeichen des Wachstums im Knorpel und Knochen charakteristisch für die Coxa vara congenita ist. Dadurch unterscheidet sich das Bild sehr deutlich von dem der rhachitischen Knochenerkrankung". Ihm ist es am wahrscheinlichsten, daß „durch eine intrauterin durchgemachte Knochenerkrankung der Knochen die Eigenschaft des Wachstums verloren hat". Jedenfalls zieht er den Schluß, daß „eine angeborene Störung in der normalen Entwicklung der Epiphysenlinie zu Grunde liegen muß".

Diese Theorie erhält nach unserer Meinung durch die oben geschilderten Fälle eine weitere Stütze, indem gerade in dem Verhalten der Epiphysenfuge die hauptsächlichsten Veränderungen sich nachweisen lassen. Es wird noch wiederholter mikroskopischer Untersuchungen an geeigneten Präparaten bedürfen, um die Frage der pathologischen Anatomie weiter zu lösen.

Von einer besonderen Behandlung haben wir in unseren Fällen, als wenig Erfolg versprechend, abgesehen.

Literatur.

1. Hoffa, Die angeborene Coxa vara. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 32.
2. Derselbe, Lehrbuch der orthopäd. Chirurgie.
3. Alsberg, Anatomische und klinische Betrachtungen über Coxa vara. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie Bd. 6 S. 106 ff.
4. Wagner, Die Coxa vara. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie Bd. 8 S. 276 ff.

Letztere beide Arbeiten mit ausführlichem Literaturverzeichnis.



XVII.

Ein Fall von Scoliosis traumatica und Diabetes nach Blitzschlag und Trauma.

Von

Privatdozent Dr. **V. Chlumský** in Krakau.

Während des Sommers 1905 wurde Krakau durch einige Wochen fast täglich mit plötzlich einsetzendem Sturm und Gewitter besucht. An einem heißen Tage (3. Juli 1905) kam das Gewitter so außerordentlich schnell, daß die Passanten und Parkbesucher nicht einmal Zeit hatten zu flüchten. Blitz auf Blitz folgten und schlugen in mehrere Bäume und Häuser ein. Unweit von meiner Wohnung trafen sie in einen alten Kastanienbaum, der zum Teil zerschmettert wurde. In dem Moment gingen zwei Personen vorbei (Mutter und Tochter) und verunglückten.

Wie sich der ganze Vorgang abspielte, konnten sie nicht genau angeben. Sie wurden beide sofort ohnmächtig. Die Mutter erzählt, daß sie in einigen Sekunden nach dem Blitzschlag wieder erwachte und aufstehen wollte; da fiel aber ein starker Baumast auf sie und das Mädchen herunter, und sie verlor zum zweiten Male das Bewußtsein. Die Passanten und die zugerufene Rettungsgesellschaft befreite die Verunglückten von den Baumzweigen, verband sie und transportierte sie nach Hause. Der ebenfalls unweit wohnende Hausarzt Dr. F. Eichhorn ließ mich rufen, so daß ich die Verletzten schon etwa in einer Stunde nach dem Unfall zu sehen bekam.

Die ältere Dame, etwa 35 Jahre alt, konnte schon wieder herumgehen. Sie erlitt nur unbedeutende Hautabschürfungen und Kontusionen so ziemlich auf dem ganzen Körper.

Das Mädchen, welches etwa 11 Jahre alt war, lag totenblaß zu Bette und zitterte an dem ganzen Körper. Seine beiden unteren Extremitäten waren gelähmt, der rechte Unterschenkel etwa in der Mitte vollständig (beide Knochen) gebrochen, die rechte Beckenseite flach eingedrückt und das rechte Os ilei ebenfalls in der Mitte gebrochen. Außerdem bestanden zahlreiche Hautabschürfungen auf

der linken unteren Extremität, Distorsion des linken Fußgelenkes und schwere Kontusionen am Rücken, doch, wie es schien, ohne Verletzung der tiefen und inneren Organe. Obere Extremitäten, Kopf und Brust waren unverletzt. Auf der rechten Beckenseite bestand eine Blutsuffusion, die sich über die vordere und untere Bauchwand bis zum Nabel und zur Mittellinie, hinten über die ganze Kreuzgegend und unten bis zur vorderen oberen Hälfte des rechten Oberschenkels ausbreitete.

Die Untersuchung war äußerst schwierig, da sich die Verletzte kaum anrühren ließ. Sie schrie auch bei der vorsichtigsten Berührung und klagte in einem fort über die Schmerzen. Es war auch nicht möglich sie aufzusetzen und genau am Rücken zu untersuchen. Deswegen haben wir hier nur einen feuchten Verband mit einer 3%igen Sodalösung angelegt und den gebrochenen Unterschenkel mit einem fixierenden, feuchten Verband versehen. Die gequetschten Stellen wurden teilweise trocken, teilweise feucht verbunden. Die feuchten Verbände wurden 3—4mal täglich gewechselt mit Ausnahme des Unterschenkelverbandes, den wir nur einmal täglich wechselten. Während des Verbindens hat die Patientin etwas Urin gelassen. Die sofort in einer hiesigen chemischen Anstalt (Dr. Blasberg) unternommene Untersuchung ergab nebst einzelnen roten Blutkörperchen 3,9% Zucker. Es wurde deswegen eine antidiabetische Diät angeordnet, sonst aber die Kranke kräftig genährt. Die Temperatur stieg in den ersten zwei Tagen bis auf 38,5°, später durch einige Tage bewegte sie sich zwischen 37,2—38°. Eine leichte Erhöhung, die 37,5° nicht überstieg, wurde noch durch ca. 3 Wochen beobachtet. Puls war ebenfalls in der ersten Zeit recht beschleunigt und klein: er betrug 100—130 pro Minute. Alle diese Symptome besserten sich allmählich und auch die Zuckermenge wurde Tag für Tag geringer. Am 2. Tage nach der Verletzung betrug sie nur 2%, am 4. Tage war es nur 1% und am 6. Tage fand man nur unbedeutende Spuren. Seit dem 8. Tage war kein Zucker mehr vorhanden, deswegen wurde von der antidiabetischen Ernährung Abstand genommen. Auch das Allgemeinbefinden wurde ebenfalls besser. Die Patientin klagte zwar sehr über die Schmerzen, die auch in der Ruhelage auftraten. Doch sie wurde immer ruhiger. Am 5. Tage nach der Verletzung wurde an dem gebrochenen Unterschenkel ein Gipsverband angelegt. Beide Extremitäten wurden täglich vorsichtig, soweit es ging, massiert und vom 6. Tage an elektrisiert.

Unter dieser Behandlung heilten die oberflächlichen Wunden, die alle infiziert waren und recht stark sezernierten; auch die Lähmungen gingen langsam zurück. Zuerst zeigten sich die Zehenbewegungen an der linken Extremität, die sich etwas rascher erholte, so daß sie im Verlaufe von etwa 3 Wochen eine fast vollkommene Beweglichkeit erzielte. Die rechte untere Extremität zeigte erst 3 Wochen nach der Verletzung die ersten spontanen Zehen- und einige Tage später auch die Quadricepsbewegungen und wurde erst in 5 Wochen nach der Verletzung so ziemlich hergestellt. Die Sensibilität hat durch die Verletzung nicht gelitten. In der rechten Beckenseite und der nächsten Umgebung, deren Umfang schon oben näher bezeichnet wurde, trat zuerst eine sehr starke Schwellung ein, die an der lateralen Seite des Beckens direkt eine Fluktuation aufwies. Diese Partie war schon bei einer recht vorsichtigen Berührung äußerst empfindlich. Auch die Massage, die ich hier vorsichtig ausführte, wurde von der Patientin als sehr schmerzhaft empfunden.

Durch ca. 14 Tage lag die Patientin in derselben Position, und nur mit der größten Mühe konnte man die Unterwäsche wechseln. Inzwischen wurden die Verbände in entsprechenden Intervallen durch neue ersetzt und in der 5. Woche auch der Gipsverband gespalten. An den Bruchstellen hat sich ein ziemlich fester Callus gebildet, der die Bruchenden in normaler Lage zusammenhielt. Der Gipsverband wurde aber doch durch weitere 14 Tage beibehalten, nur täglich eröffnet und die Extremität fleißig massiert und elektrisiert, wodurch auch die Beweglichkeit fast zur normalen Grenze gebracht wurde.

Am längsten hielt die Schwellung und die Schmerzhaftigkeit der rechten Beckenhälfte und des Rückens an. Erst in der dritten Woche nach der Verletzung konnte die Patientin mit Unterstützung sitzen und umgebettet werden. Schon damals fiel es uns auf, daß sie sich stark krumm hielt, doch da die Verletzung noch ziemlich frisch war, betrachteten wir es als eine natürliche Folge der Abschwächung und der Schmerzen.

Als aber die Patientin in der 6. Woche zu stehen probierte, hat sie diese schiefe Stellung beibehalten. Sie stand hauptsächlich auf der linken unteren Extremität, neigte stark nach links, so daß die rechte Beckenhälfte bedeutend hervorstand. Die Lendenwirbelsäule bildete einen großen Bogen nach links mit einer Entfernung von der Körpermittellinie von ca. 3 cm in der Bogenkonvexität und einer

Entfernung von der Vertikalen (durch die Crena ani geführt), die etwa 5 cm an dieser Stelle betrug. In der unteren Brustpartie (10.—11. Wirbel) ging die Wirbelsäule nach rechts und bildete dort einen zweiten Bogen mit der Konvexität nach rechts. Dieser Bogen war ebenso groß wie der untere. Es bestand weiter die bekannte hohe Schulter, kurz und gut, wir hatten hier ein Bild von einer weit fortgeschrittenen Skoliose. Doch eins fehlte hier, eine entsprechend große Rotation der Wirbel. Sie war zwar vorhanden, doch in einem minimalen Grade, so daß von einer Buckelbildung keine Rede sein konnte. Eine Verbiegung der Rippen war sicher nicht vorhanden.

Diese Verkrümmung der Wirbelsäule ging ziemlich schnell ohne eine besondere Behandlung zurück, so daß in der 8. Woche nach der Verletzung nur eine unbedeutende Skoliose bestand, die stationär blieb. Aber auch diese wurde dann unter entsprechender Behandlung besser; heute, 3 Monate nach der Verletzung, ist an dem Rücken des Mädchens nur eine leichte Schwellung des rechten Beckens zu sehen, die Wirbelsäule ist aber vollkommen gerade.

Der weitere Verlauf des Leidens war ein normaler. Von der 6. Woche an konnte die Patientin selbständig und eine Woche später auch ohne den Verband hinkend gehen. Die spontanen Schmerzen sind vollständig verschwunden und auch die Fluktuation in der rechten Beckengegend wurde sowie die Schwellung geringer, bis von der ersteren keine Spur zu finden war. Die noch zurückgebliebene Schwellung entspricht der ziemlich großen Callusbildung am Os ilei.

Bei dieser Verletzung waren zwei Tatsachen besonders beachtenswert: 1. das Auftreten von Zucker im Harn und 2. die merkwürdige Form von Skoliose. Zucker im Harn ist nach der Verletzung keine Seltenheit, doch gewöhnlich tritt er nach schweren Kopf- und Bauchverletzungen auf. Bei subkutanen Knochenverletzungen wurde er nur selten bemerkt.

In unserem Falle waren, wie es schien, innere Organe intakt. Die Verletzung war zwar schwer und mit großen Blutsuffusionen verbunden, doch für die Erklärung des Diabetes war unserer Meinung nach diese Ursache nicht hinreichend. Wenigstens schien es uns nicht verständlich, warum der Diabetes so schnell verschwand, da doch die Suffusionen eigentlich in den ersten Tagen stetig wuchsen und auch die Schwellung zunahm.

Vielleicht wurde der Diabetes direkt durch den Blitzschlag oder durch den großen Schrecken während der Verletzung verursacht.

Wie erwähnt, wurde die Patientin höchst wahrscheinlich zuerst durch den Blitz betäubt — und erst später von den fallenden Baumästen getroffen. Darauf weist die Erzählung der Mutter, die etwas weiter von dem Baumstamme ging und während des Blitzschlages in Ohnmacht fiel. Als sie dann aufstehen wollte, wurde sie von den fallenden Baumzweigen zum zweiten Male zu Boden geschleudert. Beide Patientinnen wiesen aber keine Verletzungen auf, die man für spezifische Blitzschlagverletzungen betrachten könnte. Die jüngere Patientin hat alles vergessen, was mit ihr kurz vor und während der Verletzung geschah. Sie ist eine nervöse, reizbare Natur, die in den ersten Wochen durch jedes darauf folgende Gewitter in die höchste Aufregung gebracht wurde.

Vor der Verletzung wies sie keine Symptome von Diabetes auf. Sie wurde von einem sehr gewissenhaften Kinderarzt (Dr. Rosenblatt) wegen Blasenkatarrh kurz vorher behandelt, und von Diabetes wurde keine Spur gefunden. Sie fiel auch weder durch häufiges Trinken noch durch häufiges Wasserlassen auf.

Noch beachtenswerter als der so schnell verschwundene Diabetes war die Skoliose, die sicher in dem so großen Grade erst durch die Verletzung hervorgerufen wurde. Sie erinnerte an die bekannte Scoliosis ischiadica. Es bestand eine auffallende Verkrümmung der Wirbelsäule mit einer normalen Torsion ohne die Verunstaltung der Rippen. Mit der Heilung der Verletzung verschwand sie ebenfalls wie die ischiadische Skoliose nach der Heilung des Grundleidens ohne eine besondere antiskoliotische Behandlung. Es ist zwar möglich, daß ein leichter Grad der Skoliose schon auch vor der Verletzung bestand, wenn auch die Eltern behaupten, daß das Kind vorher kerzengerade war. Eine kleine Verkrümmung konnte leicht den Eltern entgehen; doch eine so auffallende Verbiegung, wie sie nach der Verletzung bestand, müßte schon von der Umgebung gesehen werden. Daß die Skoliose durch den Unfall aquiriert wurde, das bestätigt auch die ziemlich spontane Besserung derselben. Heute, 6 Monate nach der Verletzung, ist die Wirbelsäule der Patientin schnurgerade. Nur die rechte Hüfte ist etwas abstehend, was durch den Knochencallus und eine leichte abnorme Verschiebung der Knochenteile hervorgerufen ist.

Diese Form der Skoliose nach Traumen wurde unseres Wissens noch nicht beobachtet.

XVIII.

Ein neues Nabelbruchband für Kinder.

Von

Privatdozent Dr. V. Chlumský in Krakau.

Mit 1 in den Text gedruckten Abbildung.

Die Umbilikalhernien heilen bei kleinen Kindern meistens sehr gut ohne Operation durch die Anwendung von entsprechenden Vorrichtungen. Wenn die Sache doch manchmal mißglückt, so liegt die Ursache in der Schwierigkeit der Wahl und der Mangelhaftigkeit dieser Vorrichtungen. Auch die große Anzahl dieser Mittel weist darauf hin, daß sie ihrem Zwecke oft nicht entsprechen. Ich meine hier besonders die vielen Bruchbänder, die gewöhnlich schlecht sitzen und das Vorwölben und Austreten des Bruches nicht verhindern. Unter solchen Umständen ist natürlich auch die Verkleinerung und die Schließung des Bruches ungemein erschwert.

Kein Wunder, daß infolgedessen viele Aerzte die Bruchbänder bei den Umbilikalhernien überhaupt verwerfen und die Brüche nur mit Gaze oder Pflasterverbänden behandeln oder sehr zeitig zur Operation schreiten. Doch die Hernienverbände müssen mit einer besonderen Geschicklichkeit gemacht werden und — besonders die Pflasterverbände — werden oft schlecht vertragen.

Ich habe in den letzten Jahren mehrere Fälle von Umbilikalhernien bei Kindern behandelt und alles mögliche mit verschiedenen Resultaten ausprobiert. Ich muß zugeben, daß die Pflasterverbände — besonders diejenigen aus dem amerikanischen Pflaster — sich als die besten Mittel erwiesen haben. Sie wurden gewöhnlich leicht vertragen und erzeugten fast keine Ekzeme. Doch die Eltern wünschten fast immer was anderes, da durch die Verbände das Baden des Kindes erschwert und auch das Anlegen des Verbandes für die meist sehr arme Praxis lästig war. Von der Operation wollte die Mehrzahl überhaupt nichts hören, und das mit Recht, da schließlich alle diese Hernien mit Geduld doch ohne Operation heilen und die

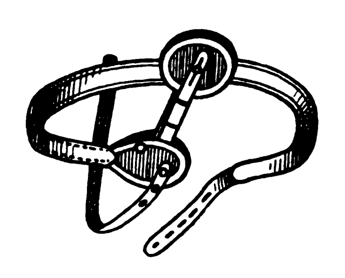
Kinder keiner so großen Gefahr, wie sie doch bei jeder Operation vorkommt, ausgesetzt sind.

Ich wurde also gezwungen, wieder zu den Bruchbändern zu greifen. Da aber die Bänder fast nie ordentlich saßen — auch die besten nicht ausgenommen —, bemühte ich mich, irgend was ausfindig zu machen, was von dem Hauptübel — dem Abrutschen — befreit wäre. Zuerst suchte ich die Ursache des schlechten Sitzens der Bänder. Diese liegt unzweifelhaft darin, daß die Bänder am Körper keinen festen Halt haben. Sie werden quer über die Mitte des Bauches gelegt, gerade dort, wo sich die stärkste Schicht der Weichteile befindet, die beweglich ist und keinen stärkeren zirkulären Druck verträgt. Da also diese Stelle als Stützpunkt für die Bruchbänder direkt ungeeignet ist, so muß eine andere vorteilhaftere dazu gewählt werden. Auf erster Stelle kommt hier die Beckengegend in Betracht. Sie dient oft als Stützpunkt für verschiedene Apparate und liegt der Nabelgegend am nächsten. Sie ist der eigentliche Stützpunkt der Bauchbinden, die wir auch zur Behandlung der großen Nabel- und Bauchbrüche anwenden und wurde von Hoffa für seine Nabelbruchbinde für Erwachsene als Grundlage genommen. Doch diese letztere sonst vorzügliche Bruchbinde ist für die Kinder ungeeignet. Sie ist zu kompliziert und auch zu teuer; außerdem ist die Anfertigung derselben gerade in der Kinderpraxis sehr schwer; dies wird wieder ein Grund von manchen technischen Fehlern und von weniger exaktem Funktionieren der Binde.

Ich habe also was anderes suchen müssen und zuerst die gewöhnlichen entsprechend modellierten Leistenbruchbänder versucht. Diese Bänder richtig angepaßt sitzen gut, sind verhältnismäßig billig und leicht zu tragen. Auch das Anlegen und Anpassen derselben ist nicht allzu schwer.

Ich habe diese Bruchbänder noch mit einer elastischen Feder versehen, welche durch zwei Schrauben mit der Bruchpelotte verbunden ist und von hier schief über die Bauchhöhle zum Nabelbruch verläuft. Sie ist bei den Bruchbändern für kleine Kinder etwa so stark wie die Federstahlbänder bei den orthopädischen Miedern; für ältere Kinder wird sie entsprechend stärker genommen. In der Nabelgegend liegt sie fest der Bauchwand an und ist hier mit einer länglichen Spalte versehen. Hier wird eine ovale, ca. 6—8 cm im Durchmesser messende Pelotte angebracht, die sich mittels einer Schraube in der Spalte verschieben läßt (siehe Figur).

Damit ist eigentlich die ganze Sache erledigt. Das Leistenbruchband — egal, ob es von links oder von rechts verläuft — wird so wie gewöhnlich angelegt und unten mit dem Schenkelband gehörig befestigt. Zugleich legt sich die Pelotte, deren Lage und Größe wir schon bei der Konstruktion des Bruchbandes entsprechend gewählt haben, von selbst über die Nabelöffnung und wird in dieser Lage unverschieblich durch den Druck der Feder an der gegebenen Stelle fixiert. Da die Feder den Patienten sonst nirgends drückt, wird sie leicht vertragen. Beim starken Pressen, Weinen, Schreien etc. gibt sie zwar etwas nach, doch ist die Kraft genügend stark, um das Austreten des Bruchsackes zu verhindern. Uebrigens kann man die Lage der Pelotte, und die Kraft, mit welcher sie die Bruchpforte verschließt, noch dadurch unterstützen, daß man ein Gummiband um den Bauch herumführt und an beiden Seiten der Pelotte mittels Stift befestigt.



Die Nabelpelotte ist ganz flach und, wie gesagt, von ovaler Konfiguration. Sie dringt nicht wie die Knopfpelotte in die Nabelöffnung und läßt sich nach Wunsch entweder quer oder parallel mit der Federachse legen, wodurch das Anpassen derselben sehr erleichtert wird.

Wir richten die Sache so an, daß wir zuerst ein fertiges Leistenbruchband anpassen und zugleich die Lage und die Länge der Feder sowie die Form und die Größe der Pelotte bestimmen, die dann erst angefertigt werden. Die untere Pelotte, die beim Leistenbruchband zum Verschluß des Inguinalringes dient, wird gewöhnlich etwas flacher und breiter genommen als sonst.

Mit diesen Bruchbändern waren die Eltern der Patienten — besonders diejenigen, die schon mehrere andere Behandlungssysteme probiert haben — recht zufrieden und auch die Endresultate sind bis jetzt durchwegs gut gewesen. Das Modell des Bruchbandes wurde beim Patentamt angemeldet [1]).

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Dieses Bruchband habe ich jetzt auch bei zwei erwachsenen Patienten mit einem guten Resultat angewandt.

XIX.

(Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatklinik des Sanitätsrat Dr. Köhler-Zwickau i. S.)

Ueber einen Fall veralteter Subluxation des Os naviculare am Fuß.

Von

Dr. med. **Karl Gaugele,**
leitendem Arzt der Klinik.

Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen.

Isolierte Luxationen der Fußknochen sind eine seltene Verletzung. Während die Luxationen im Talocruralgelenk und die Luxationen pedis sub talo noch einen verhältnismäßig größeren Prozentsatz dazu stellen und auch von Luxationen der Metatarsalknochen eine nicht kleine Anzahl von Fällen in der Literatur bekannt geworden sind, sind Luxationen der kleinen Tarsalknochen nur in ganz geringer Zahl berichtet.

Was speziell die Luxationen des Kahnbeins anbelangt, so dürfen wir nach Bähr[1]) nur 5 der veröffentlichten Fälle als „eigentliche" oder „isolierte" Luxationen anerkennen: Piedagnet, Walker, Smith, Linhart, Röschke[2]). Dazu kommen nach Hoffa[3]) noch 4 weitere Fälle von Pieper, Quénu, Berger und Woday. In dem Falle von Riegner[4]) handelt es sich nur um Luxation im Taloviculargelenk. Gobeliewski[5]) spricht in seinem Atlas der „Unfallheilkunde" allerdings von 18 Fällen von Luxationsfrakturen resp. Subluxationen des Os naviculare pedis aus seinem eigenen Materiale.

---

[1]) Traumatische Luxationsformen der kleineren Fußwurzelknochen. Sammlung klin. Vorträge Nr. 136.

[2]) Bähr l. c.

[3]) Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1904.

[4]) Allgem. med. Zentralzeitung 1901, Nr. 53.

[5]) Unfallheilkunde. Verlag von J. F. Lehmann, München.

Nähere Angaben fehlen: doch betont auch Gobeliewski, daß ganz reine Luxationen des Kahnbeins zu den seltensten Verletzungen gehören. Bei dem von ihm im Röntgenbild veranschaulichten Falle handelt es sich mehr um eine Fraktur des genannten Knochens mit nur ganz geringer Subluxationsstellung.

Die Seltenheit der Verletzung findet ihre Erklärung in der Festigkeit und Menge der Bandverbindungen zwischen den einzelnen Fußwurzelknochen. Betrachten wir ein Bänderpräparat, so sehen wir das Kahnbein mit Ausnahme der Tuberositas von straffen Faserzügen bedeckt. Auf der Streckseite verlaufen

a) das Ligamentum tibio-naviculare (ein Teil des Lig. deltoideum);

b) das Ligamentum talo-naviculare dorsale;

c) „ „ calcaneo-naviculare dorsale;

d) die Ligamenta naviculari-cuneiformia dorsalia;

auf der Hohlfußseite:

a) das Ligamentum calcaneo-naviculare plantare;

b) die Ligg. naviculari-cuneiformia plant.

Die Bänder der Streck- wie Beugeseite greifen auf die mediale Seite über. Lateral ist das Kahnbein durch die Pars calcaneonavicularis des Ligamentum bifurcatum am Calcaneus befestigt (cfr. Toldt, Anatomischer Atlas S. 249). Soll es zu einer Kahnbeinluxation kommen, müssen beinahe sämtliche genannten Bänder teils durchrissen, teils an ihrem Ansatz abgesprengt werden.

Einen gewissen Schutz gegen eine Verschiebung des Kahnbeines bieten übrigens auch die dieses überbrückenden Sehnen und Muskeln.

Aus der Lage des Kahnbeins und der Anordnung seiner Bänder ergibt sich auch der Mechanismus der isolierten Luxation. Eine „laterale“ ist durch das benachbarte Keilbein unmöglich gemacht. Am leichtesten dürfte die Luxation nach oben („dorsale“ Kahnbeinluxation) und die nach der medialen Seite („mediale“ Luxation) erfolgen; aber auch eine „plantare“ Verrenkung erscheint im Gegensatz zu den Behauptungen von Broca, Richet[1]), nach welchen die plantaren Bänder des Fußes unzerreißbar sein sollen, nicht von vornherein ausgeschlossen, nachdem Linhart und Piedagnet eine solche durch Sektionsbefund fest-

[1]) Bähr l. c.

gestellt haben. Gobeliewski hält sie sogar nach seinen Erfahrungen mit der medialen für die häufigste.

Nach Bährs Anschauung ist in den bis dahin (1895) veröffentlichten Fällen wohl ausschließlich eine direkte Gewalteinwirkung die Ursache der Verletzung gewesen. Eine solche wird bei einer Luxation des Os naviculare nach der medialen Seite z. B. in einem schräg auf den Fußrücken von oben lateral nach unten medial mit großer Kraft niederfallenden Gegenstand gegeben sein können; bei der plantaren Luxation kommt die ebengenannte Ursache oder Ueberfahren eines Wagenrades, bei der dorsalen meist ein Sturz auf den Fuß (Sprung vom Pferde, besonders unerwartetes Tiefertreten bei Tragen einer schweren Last) in Frage.

Daß es auch auf indirektem Wege, z. B., wie Linhart meint, durch forcierte Höhlung der Sohle zu einer Kahnbeinluxation kommen kann, ist theoretisch wohl möglich, scheint aber bis jetzt nicht nachgewiesen zu sein.

Aus der Art der einwirkenden Gewalt ist ferner leicht einzusehen, daß die Verletzung sich meist nicht auf das Kahnbein beschränkt, sondern auch die umgebenden Knochen mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen werden.

In der Tat sind sehr häufig Frakturen teils am Kahnbein selbst, teils an den Keilbeinen u. s. w. beobachtet worden.

Bekannt ist weiterhin durch die Arbeiten [1]) von Burnett, Malgaigne und Kaufmann eine beinahe typisch zu nennende Verbindung der Luxation im Gelenk zwischen dem Kahnbein und den drei Keilbeinen mit der Luxatio sub talo, wobei das Os naviculare am Kopfe des Talus haften bleibt.

Daß es in einigen Fällen durch die einwirkende Gewalt doch zu einer isolierten Luxation (resp. Subluxation) ohne größere Verletzung der umgebenden Knochen kommt, dürfte nach meiner Ansicht vielleicht durch eine bereits bestehende Bänderlockerung, wie sie durch schon vor dem Unfall vorhandene Plattfußstellung teilweise gegeben sein kann, begünstigt werden. Noch mehr dürfte aber diesbezüglich die mit Pes valgus verbundene Lageveränderung der Fußwurzelknochen in Betracht zu ziehen sein. In ausgesprochenen Fällen von Plattfuß (Pronationskontrakturen) tritt das Kahnbein ja

---

[1]) Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz Bd. 4.



auch in einen geringen Grad von Subluxationsstellung, wie der Pausabzug eines Röntgenbildes auf Fig. 1 deutlich zeigt. Es läßt sich leicht denken, daß es in solchen Fällen sowohl bei direkt als indirekt einwirkender Gewalt eher zu einer Luxation kommen wird, während bei dem normalen, durch straffe Bänder in seiner Lage gehaltenen Fuß eine Fraktur wahrscheinlicher erscheint.

Mit Bähr möchte ich noch hervorheben, daß es sich wohl in den allerseltensten Fällen um eine vollkommene Luxation, sondern vielmehr um eine Subluxation handeln dürfte, indem das Kahnbein

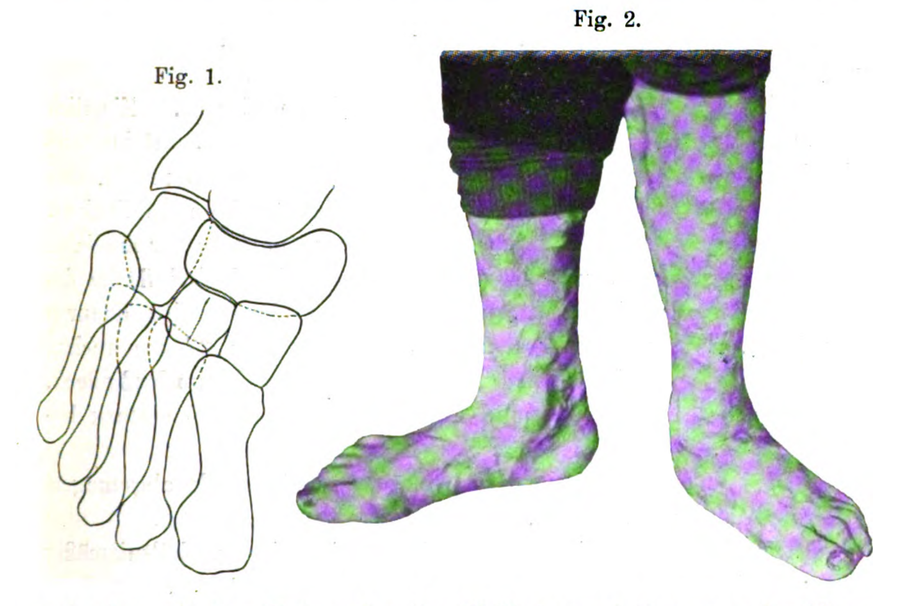


Fig. 1. Fig. 2.

entweder mit dem Talus oder den Keilbeinen nicht ganz außer Verbindung getreten ist.

In unserem Falle handelt es sich um einen heute 57 Jahre alten Unfallskranken, der vor 17 Jahren eine Verletzung seines linken Fußes erlitt. Die Krankengeschichte, welche ich den Unfallsakten entnahm, ist folgende:

H. M., Geschirrführer, war damit beschäftigt, eiserne Brückenträger von 15 m Länge abzuladen; der letzte Träger kam dabei ins Rutschen und fiel aus Wagenhöhe dem Patienten auf den linken Fußrücken. Es blutete stark aus einer mehrere Zentimeter langen Wunde, der ganze Fuß schwoll rasch stark an, Patient konnte keinen Schritt mehr gehen. Der behandelnde Arzt stellte komplizierten

Bruch der Fußwurzelknochen fest. Nach Beendigung der mehrere Monate währenden Kur (Verbände, Massage etc.) erhielt Patient eine Dauerrente von 20 %.

Anfangs Dezember 1905 uns zur Kontrolluntersuchung überwiesen, bot der Mann folgenden Befund (Auszug aus dem Gutachten):

Subjektive Angaben: Beim schweren Heben und Tragen klagt Patient über starke Schmerzen im linken Fuß; ebenso wenn er länger als eine Stunde gehen oder stehen muß. Er könne nur leichte häusliche Arbeiten verrichten.

Objektiver Befund: Kräftig gebauter Mann von gut entwickelter Muskulatur.

Linkes Bein in X-Beinstellung mittleren Grades. Ziemlich starke Krampfaderbildung an beiden Unterschenkeln. Beiderseits Knick- und Plattfußstellung, links erheblich stärker als rechts.

Keine ödematöse Schwellung, nirgends Druckempfindlichkeit. Das Kahnbein ist beinahe seiner ganzen Länge nach an der medialen Fußseite vorgelagert, und zwar derart, daß die Keilbeinfläche des Kahnbeins medialwärts sieht. Der mediale Fußrand wird dadurch deutlich verlängert, beträgt 28 ½ cm, gegenüber 27 cm rechts. Zehenbewegungen sind normal ausführbar; ebenso die im Fußgelenk, mit Ausnahme der Dreh- und Rollbewegungen, welche stark behindert sind.

Die Wadenmuskulatur ist gegenüber rechts stark abgemagert (Umfangsdifferenz 2 ½ cm).

Die Leistungsfähigkeit des Beines ist eine verhältnismäßig gute: Patient kann auf dem kranken Bein allein stehen, mit demselben freihändig voran auf einen Stuhl steigen. Der Gang im Zimmer ist beschwerdefrei, nicht hinkend.

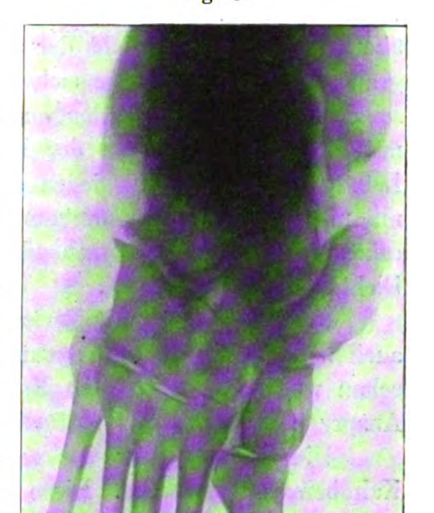
Das Röntgenbild (Fig. 3) zeigt, daß drei Viertel Volumteile des Kahnbeines über den mittleren Fußrand hervorragen. Seine Verbindung mit dem Taluskopf wurde durch die Luxation aber nur um das laterale Drittel aufgehoben, während es mit dem 2. und 3. Keilbein, und dem Würfelbein vollkommen außer Kontakt getreten ist. Nur mit dem 1. Keilbein ist die Verbindung noch aufrecht erhalten. An der dem 1. Keilbein zugekehrten Gelenkfläche des Kahnbeins sehen wir eine kleine Infraktionslinie verlaufen, die jedoch keine Konturenveränderung bewirkt hatte.

Das 2. Keilbein scheint ebenfalls in seiner halben Breite in-

frakturiert gewesen zu sein; doch läßt sich das jetzt nicht mehr mit voller Sicherheit erkennen. Die kleinen Exostosen endlich am lateralen Gelenkende zwischen Os cuboideum und Calcaneus dürften mit dem Unfall kaum einen Zusammenhang haben.

Das beigelegte photographische Bild (Fig. 2) zeigt deutlich die starke Plattfußstellung des verletzten Beines; auch die Umrisse des medial vorgelagerten Kahnbeins sind bei genauem Betrachten wohl zu erkennen.

Fig. 3.



Es handelt sich also in unserem Falle um eine veraltete, nicht reponierte mediale Subluxation des Os naviculare ohne gröbere Verletzungen am Kahnbein selbst oder an den umgebenden Knochen.

In ätiologischer Beziehung ist zu bemerken, daß die Verletzung durch eine direkte Gewalteinwirkung zu stande kam. Trotz des enormen Gewichtes des schweren Eisenträgers kam es aber auffallenderweise nur zu geringen anderweitigen Verletzungen, speziell Frakturen an den Fußwurzelknochen. Dagegen ist auch hier die Luxation keine vollkommene; speziell die Verbindung mit dem Taluskopf ist nur wenig gelöst.

Die Symptome sind ziemlich ausgesprochen:

Deutliche Vorlagerung des Kahnbeines, Abflachung des Fußgewölbes mit Verlängerung des medialen Fußrandes. Die heutigen Beschwerden des Patienten bestehen hauptsächlich in leichter Ermüdbarkeit und Schmerzhaftigkeit, erstere bedingt durch eine nicht unerhebliche Muskelabmagerung, letztere durch die Plattfußstellung.

Daß trotz der Deutlichkeit der Symptome die Diagnose direkt nach der Verletzung nicht richtig gestellt wurde, dürfte einerseits an der großen akuten Schwellung dieser Fälle gelegen haben, anderseits seine Entschuldigung darin finden, daß dem Untersucher damals das exakteste diagnostische Hilfsmittel, die Röntgenstrahlen, noch nicht zu Gebote stand. Mit der Verkennung der Diagnose war die Unterlassung eines Repositionsversuches von selbst gegeben, der

bei den geringen anderweitigen Verletzungen wahrscheinlich geglückt wäre. Ich komme darauf weiter unten zurück.

Im allgemeinen dürfte die Diagnose in ausgesprochenen Fällen nicht schwerfallen, da schon durch die Betastung das Fehlen des Kahnbeins an normaler Stelle zu konstatieren ist. Bei der „medialen" Luxation wird damit zugleich eine Verlängerung des medialen Fußrandes, bei der dorsalen und plantaren dagegen eine Verkürzung verbunden sein. Allerdings pflegt die Weichteilschwellung nach dem übereinstimmenden Bericht der Autoren anfänglich oft eine so hochgradige zu sein, daß eine sichere Diagnose geradezu unmöglich erscheint. Eine solche erlangen wir aber heute dann immer noch mit Bestimmtheit mittels der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Letztere dürfte sich auf jeden Fall empfehlen, schon um die meist mitauftretenden Nebenverletzungen an Knochen und Gelenken zu erkennen und dementsprechend die Therapie in dieser oder jener Richtung zu modifizieren.

Prognostisch ist die Verletzung immer eine schwere zu nennen; auch nach vollkommen geglückter Reposition wird die Heilungsdauer schon wegen der genannten Komplikationen immer längere Zeit in Anspruch nehmen und eventuell dauernde Folgen zurücklassen.

Die Behandlung hat zunächst die Reposition des luxierten Kahnbeins zu erstreben. Diese dürfte bei einer bloßen Subluxation, bei der das Kahnbein seinen Gelenkspalt nicht vollkommen verlassen hat, nicht zu schwer sein, vorausgesetzt, daß die Luxation trotz der Weichteilschwellung sofort richtig erkannt, speziell durch die Röntgenstrahlen festgestellt ist. So dürfte bei der „medialen" Subluxation bei einer an den Zehen und Ferse nach lateral ausgeübten Zugwirkung ein Druck auf das Kahnbein in der Richtung von medial nach lateral genügen, um normale Verhältnisse zu schaffen; bei der dorsalen Subluxation ein Druck in der Richtung von oben nach unten, bei der plantaren von unten nach oben.

Die Reposition kann allerdings durch Frakturen am Kahnbein selbst oder den mit ihm artikulierenden Knochen bedeutend erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht werden.

Noch schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bei der totalen Luxation, bei der das Kahnbein gänzlich aus seinen Gelenkverbindungen herausgetreten ist, auch wenn keine weiteren Komplikationen durch Frakturen an den Fußwurzelknochen gegeben sind. Nach den bisherigen Erfahrungen dürfte es nur schwer gelingen, das Ziel

durch die oben angegebenen einfachen Repositionsmanöver zu erreichen. Man wird vielmehr ohne weiteres gezwungen sein, die Reposition auf blutigem Wege zu erreichen zu suchen. Der Hautschnitt ist dort anzulegen, wo man am besten die für die Reposition des Kahnbeins nötige Lücke herzustellen vermag: bei der dorsalen und plantaren Luxation am medialen Fußrand, bei der medialen an der entsprechenden Stelle des Fußrückens. Die Wiederherstellung der Kahnbeinlücke mit irgend einem geeigneten Instrument (Meißel oder ähnl.) dürfte durch den oben beschriebenen, an Ferse und Zehenballen ansetzenden, lateralwärts wirkenden Zug bestens unterstützt werden.

Gelingt die Reposition trotz aller Versuche nicht, kann in Fällen, wo durch den luxierten Knochen eine schwerere Funktionsstörung gegeben erscheint, die Exstirpation angebracht sein.

Eine weitere, nicht immer leichte Aufgabe ist es, den reponierten Knochen in seiner Stellung zu erhalten. Bähr empfiehlt einen geeigneten Heftpflasterverband, da derselbe eine genaue Kontrolle zulasse. In der Tat kann man z. B. den bekannten Verband von Gibney als durchaus zweckmäßig betrachten. Nach Abnahme der Schwellung dürfte aber auch sicher ein Gipsverband seinen Dienst für die erste Zeit tun; späterhin kämen Massage und medikomechanische Nachbehandlung in Frage.

In unserem Falle einer veralteten Kahnbeinluxation kann natürlich von einer Reposition keine Rede mehr sein. Ferner ist es fraglich, ob durch die Exstirpation des Kahnbeins, wie dies für veraltete Fälle besonders empfohlen wird, hier eine wesentliche Besserung erzielt werden könnte. Die hauptsächlich die Leistungsfähigkeit des verletzten Beines herabsetzenden Momente sind die Muskelschwäche und die schmerzhafte Plattfußstellung; erstere dürfte nach so langer Zeit selbst durch eine energische Behandlung nicht mehr wesentlich gehoben werden können; dagegen wird letztere durch geeignetes Schuhwerk mit Einlage gebessert werden können; dabei ist vor allem darauf zu achten, daß das Gewölbe des Fußes wieder hergestellt und besonders vorragende Punkte des luxierten Kahnbeins durch genügende Polsterung resp. Ausarbeitung des Schuhes vor Druck geschützt werden.

Meinem Chef, Herrn Sanitätsrat Dr. Köhler, der mich bei der Arbeit mit seinem gütigen Rate unterstützte, möchte ich hierfür meinen ergebensten Dank aussprechen.

XX.

Meine bei der angeborenen Luxation des Hüftgelenks gemachten Erfahrungen[1]).

Von

Dr. **Blencke,**

Spezialarzt für orthopädische Chirurgie in Magdeburg.

Mit 15 in den Text gedruckten Abbildungen.

Meine Herren! 5 Jahre sind es nun bereits her, daß ich an derselben Stelle über das gleiche Thema, über die angeborene Hüftverrenkung und ihre Behandlung, zu Ihnen sprach. In dieser immerhin kurzen Spanne Zeit sind so vielerlei Verbesserungen, so große Umwälzungen, so mannigfache Veränderungen auf diesem Gebiet vorgekommen, daß es mir wohl der Mühe wert erschien, einmal wieder einen Abend mit diesem Kapitel auszufüllen, zumal da ich auch in diesen 5 Jahren Gelegenheit genug fand, meine eigenen Erfahrungen bei dieser angeborenen Deformität an einer ganzen Anzahl von Fällen zu bereichern. Ist doch die 5 Jahre zurückliegende Zahl von 39 fast um das Vierfache gestiegen, so daß mir jetzt 154 Hüften zur Verfügung stehen und zwar 154 Hüften an 105 Patienten.

An der Hand dieser Fälle möchte ich nun heute abend über die gemachten Erfahrungen berichten und möchte diese erläutern durch eine Reihe angefertigter Lichtbilder, die Ihnen klarer und deutlicher noch als die Patienten selbst beweisen werden, daß nicht nur eine Heilung im funktionellen Sinne, sondern auch im anatomischen Sinne vollkommen möglich ist.

Die Zahl derer, die von einer Behandlung dieses Leidens nichts wissen wollen, nun die ist wohl zur Zeit auf das allerkleinste Minimum zusammengeschrumpft, ich glaube bestimmt sogar auf Null.

---

[1]) Nach einem in der Magdeburger med. Gesellschaft am 2. November 1905 gehaltenen Vortrage mit Demonstration von 97 Lichtbildern.



Wir bekommen heute die Kinder viel frühzeitiger in die Behandlung, und das liegt wohl vor allen Dingen daran, daß dieses Leiden jetzt eher erkannt wird und daß es nicht mehr, wie so häufig früher namentlich bei doppelseitigen Luxationen, als eine Rhachitis, als eine Schwäche in den Beinen angesehen wird, die sich schon von selbst wieder geben sollte oder die mit solchen Mitteln behandelt wurde, die nur dazu da waren, die Zeit zu vertrödeln und den günstigen Zeitpunkt vorübergehen zu lassen, in dem dem Kinde noch geholfen werden konnte. Wie überall, so gilt auch hier bei diesem Leiden als oberster Grundsatz der: Je früher, desto besser.

Meine Herren! Ich will nun etwa nicht Ihre Geduld damit auf die Probe stellen, daß ich Ihnen alle die einzelnen Entstehungstheorien, die ihrer ja viele sind, aufzähle oder gar kritisiere, ich will auch nicht lange bei der pathologischen Anatomie dieses Leidens verweilen, nein, ich will nur alles das kurz erwähnen, was für den Praktiker wichtig und von Interesse ist, um dann ein wenig länger bei der Therapie und bei den Erfolgen dieser stehen bleiben zu können, bei Dingen also, die Sie ja doch hauptsächlich interessieren dürften.

Wie Sie ja alle wissen, finden wir das Leiden öfter bei Mädchen als bei Knaben. Nach Hoffa wird das weibliche Geschlecht siebenmal häufiger von dieser Deformität befallen als das männliche. Unter meinen 105 Patienten befanden sich 88 weibliche, dagegen nur 17 männliche; es war also das Verhältnis wie 1 : 5,2, ein Verhältnis also, das dem obengenannten nicht ganz gleichkommt.

Daß oft mehrere Familienmitglieder mit diesem Leiden behaftet sind, ist Ihnen ja auch bekannt. So befanden sich z. B. unter meinen Fällen 1mal Mutter und Tochter mit angeborener Hüftluxation, 3mal zwei Schwestern, 1mal ein Bruder und eine Schwester, 1mal ein Bruder und zwei Schwestern, 1mal zwei Schwestern und ein Vetter, deren Großmutter auch gehinkt haben soll, und 3mal Vettern bezw. Cousinen.

In der allergrößten Mehrzahl der Fälle handelt es sich anfangs um Luxationen über den oberen Pfannenrand nach vorn zu, die gewöhnlich in eine Luxatio iliaca überzugehen pflegen; nur in ganz vereinzelten Fällen nicht. Auch ich kann über einen solchen Fall berichten, bei dem man den Kopf ganz deutlich direkt unterhalb der Spina ilei ant. sup. fühlte; der Kopf stand fest an dieser Stelle, der Gang war ein guter zu nennen und ich konnte deshalb von jedem

Eingriff absehen, zumal da ich die Patientin noch zu einer Zeit in Behandlung hatte, in der die wirklichen Repositionen noch weniger häufig vorkamen, sondern mehr sogenannte Transpositionen, auf die ich noch weiter unten zu sprechen kommen werde.

Eine eigentliche Pfanne fehlt nie; sie ist nur in der Mehrzahl der Fälle verkümmert und flach, oft auch dreieckig und mit Fett bezw. Bindegewebe oder Knorpel ausgefüllt; namentlich letzterer kann den Pfannenboden stark verdicken. Diese eben angeführten Tatsachen sind auch die Ursache dafür, daß wir uns an den Röntgenbildern nicht genau über die Tiefenverhältnisse der Pfanne orientieren können. Man könnte, wollte man sich lediglich auf diese verlassen, oft großen Täuschungen begegnen. Hoffa hat bei seinen vielen blutigen Operationen des öfteren schon ganz andere Verhältnisse der Pfanne gefunden, als er nach dem vorher aufgenommenen Röntgenbilde vermutet hatte.

Genauen Aufschluß geben uns dagegen die Bilder über den Hochstand des Kopfes, über die Veränderungen am Schenkelkopf und -Hals und dergleichen mehr, keinen Aufschluß aber dagegen über die Ebene, in welcher sich der Kopf befindet, ob vor oder hinter der Pfanne. Hildebrand hat ein Verfahren angegeben, stereoskopische Aufnahmen zu machen, durch die wir uns auch hierüber sehr gut orientieren können.

Verdickt ist natürlich auch die Gelenkkapsel durch die große Inanspruchnahme; sie nimmt oft Sanduhrform an, namentlich bei älteren Kindern und gibt dann oft ein wesentliches, ja das schwierigste Hindernis bei den Einrenkungsversuchen ab.

Das Ligamentum teres ist in manchen Fällen vorhanden und dann verlängert und verdickt, in manchen Fällen fehlt es auch ganz. Hoffa fand es bei 200 Fällen, die er blutig operierte, 54mal fehlend, Lorenz bei 100 Fällen 79mal.

Schenkelkopf und Schenkelhals zeigen natürlich auch Veränderungen und zwar mehren sich diese mit dem zunehmenden Alter.

Auf die Veränderungen der in Frage kommenden Muskelgruppen und auf ähnliches will ich hier nicht mehr näher eingehen, es würde uns das zu weit führen. Ich gehe deshalb sogleich zu den Symptomen der angeborenen Hüftluxation über:

In allen Fällen werden die Eltern zuerst wohl auf das Leiden aufmerksam, wenn die Kinder zu laufen anfangen; nur in einem

meiner Fälle waren die Eltern eher darauf aufmerksam geworden; es handelte sich um ein sehr schwächliches mageres Kindchen, bei dem die Mutter beim Waschen eine Geschwulst auf der einen Seite bemerkt hatte, die durch den in die Höhe geschobenen Troch. major vorgetäuscht wurde. Bei einseitigen Luxationen knicken die Kinder auf der erkrankten Seite ein, sie hinken. Dieses typische Hinken, dieses typische Einknicken wird einesteils durch das Hinaufrutschen des Schenkelkopfes auf der Darmbeinschaufel erzeugt, zum anderen Teil aber auch — worauf Trendelenburg aufmerksam machte — durch die Veränderung der Richtung der Gesäßmuskeln, vor allem des Glutaeus medius und minimus, die verlängert sind und das Becken in seiner Lage nicht zu halten vermögen.

Typisch und nicht zu verkennen ist ja dieser sogenannte Entengang, dieses Watscheln bei älteren Kindern, bei denen auf beiden Seiten das Leiden besteht. Bei Kindern, die eben erst anfangen zu laufen, ist dieser Gang nicht so deutlich erkennbar. Die Eltern sowohl wie auch der Arzt sind dann nur allzuoft und allzuleicht geneigt, dieses unbedeutende Einknicken, zumal wenn es auf beiden Seiten stattfindet, einer leichten Schwäche in den Beinen oder einer bestehenden Rhachitis, bei der manchmal der Gang ein ähnlicher sein kann, zuzuschreiben, die mit der Zeit schon verschwinden wird. Man sollte sich bei dieser Diagnose nie beruhigen, sondern man sollte in allen den Fällen, in denen Verdacht auf Luxation vorliegen könnte, zu dem Hilfsmittel greifen, das uns sicher Aufschluß geben kann, ob es sich um eine angeborene Luxation handelt oder nicht, zu der Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Ein weiteres Symptom ist bei einseitiger Luxation die Verkürzung des betreffenden Beines und das Zurückbleiben der ganzen Extremität auch in ihren Dickenverhältnissen. Namentlich kann erstere oft genug recht erhebliche Grade mit zunehmendem Alter annehmen, die sich beliebig verringern, bezw. vergrößern läßt durch Zug am Oberschenkel. Bei so erheblichen Verkürzungen stellen die Patienten dann den Fuß in Spitzfußstellung auf, um den Boden zu erreichen, und wir haben dann den typischen Zehengang vor uns.

Wenn wir dann ferner das mit einseitiger Luxation behaftete Kind mit uns zugekehrtem Rücken betrachten, so sehen wir eine Abflachung der kranken Gesäßhälfte, einen seitlichen Vorsprung der Trochantergegend und ein Tieferstehen der Glutäalfalte der kranken Seite. Lassen wir dann weiter das gesunde Bein heben — auf dieses

Symptom, das sogenannte Trendelenburgsche Phänomen, möchte ich vor allen Dingen noch aufmerksam machen —, so fällt die gesunde Beckenseite sofort nach unten herab, so daß also die Gesäßfalte viel tiefer als die der kranken Seite steht, läßt man dann die Beine wechseln, so steht jetzt die kranke Beckenseite und demnach auch die entsprechende Glutäalfalte höher als die andere.

Im Liegen muß man dann weiter nach dem Schenkelkopf suchen; man verfährt hierbei genau wie bei den gewöhnlichen Hüftluxationen auch. Als weitere Symptome kommen dann noch hinzu das Höherstehen des Trochanter über der Roser-Nelatonschen Linie und die bei größerer Verkürzung bestehende statische Skoliose, die wir durch Erhöhung des kranken Beines oder im Liegen ausgleichen können.

Die Bewegungen im Gelenk sind keineswegs beschränkt, sondern eher noch ausgiebiger als im gesunden Gelenk, namentlich bei Rotationen. Faßt man den Oberschenkel mit der einen Hand und fixiert man das Becken mit der anderen, so kann man den Kopf auf dem Darmbein auf und ab schieben; macht man dann auch noch Rotationsbewegungen, so fühlt man oft eine Art Krepitation, die nach Hoffas Ansicht ein Zeichen für das Fehlen des Lig. teres abgibt. Bei der doppelseitigen Luxation tritt dann noch eine hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule hervor und das starke Hervortreten der beiden sogenannten Hüften.

Meine Herren! Wie steht es nun mit der Behandlung dieser Deformität? Sollen wir dieselbe behandeln, d. h. operieren?

Wie oft muß man die Worte hören: Es handelt sich ja nur um einen Schönheitsfehler, der im übrigen dem Träger dieses Leidens nicht hinderlich ist. Nun, meine Herren, dies gebe ich nur für ganz vereinzelte Fälle zu und bei diesen auch nur für die Jugend. Die Patienten ermüden leicht, können keine weiten Wege machen und vor allen Dingen wird ja die Deformität mit zunehmendem Alter immer schlimmer. Denken Sie nur an die schweren Adduktionsstellungen bei doppelseitiger Luxation, was für Schwierigkeiten machen diese beim Gehen, was für Unannehmlichkeiten bereiten sie den Frauen während der Menstruation, ja sie machen verheiratete Frauen oft genug unfähig zum Beischlaf. Schmerzen und Beschwerden stellen sich bei zunehmendem Alter ein, deren Ursachen nach Lorenz in einer traumatischen entzündlichen Reaktion aller Weichteile zu suchen sind, durch deren fortwährende Zerrung und Anspannung die Suspension des Rumpfes am oberen Femurende vermittelt wird,

oder in arthritischen Prozessen, die sich viel leichter in diesen Gelenken als in gesunden bilden können. Unter meinen Patienten befindet sich eine Dame, die in ihrer Jugend den flottesten Walzer trotz ihrer doppelseitigen Luxation tanzen konnte, die aber jetzt im Alter von 47 Jahren nicht mehr im stande ist, auch nur wenige Schritte ohne jede Hilfe zu gehen.

Ich stehe deshalb auf dem Standpunkt, daß jede Luxation operiert werden muß, auch wenn sie zunächst keinerlei Beschwerden macht, vorausgesetzt natürlich, daß die Altersgrenze noch nicht überschritten ist.

Und wenn ein Mann, namens Hessing, ein Neffe jenes genialen Hessing, dem wir so manches auf dem Gebiete der Orthopädie zu verdanken haben, zu glauben scheint, daß mit dem Namen Hessing auch immer die Genialität verbunden sein müsse, und sich erdreistet, in einem Prospekt, den er in alle Welt hinaussendet, die Operation hinabzutun und behauptet, die Erfolge der operativen Eingriffe seien so geringe, die der Apparatbehandlung dagegen so tadellose, so muß dem hier nachdrücklichst widersprochen werden. Entweder sagt dieser zweite Hessing bewußt die Unwahrheit aus Furcht, es könnten ihm Patienten verloren gehen, oder er hat keine Ahnung von der Literatur und gibt sich nur, wie so mancher andere Kurpfuscher auch, den Anschein, sie zu kennen. Und wenn er behauptet, daß für die Operation in Wort und Schrift die größtmöglichste Propaganda gemacht wird, nun so fällt dieser Vorwurf nur auf ihn zurück. Er singt in seinem Prospekt das Loblied der Apparatbehandlung, ohne auch nur den geringsten Beweis zu liefern für die Güte derselben, wir aber, wir berichten in wissenschaftlichen Arbeiten über unsere Erfolge, ohne aber auch unsere Mißerfolge zu verschweigen. Ich habe mich hierbei etwas länger aufgehalten, weil ja der Name „Hessing“ einen guten Klang hat. Dieser Neffe Hessing möge hervortreten und uns durch eine Reihe von Röntgenserienbildern beweisen, daß er auch nur einen einzigen Fall von angeborener Hüftluxation mit seinen Apparaten geheilt hat. Leere Worte machen hier nichts, wir wollen Taten sehen und diese auch noch durch Röntgenbilder erhärtet.

Vereinzelte Mißerfolge, die ja Gott sei Dank immer weniger werden, sollen uns nicht abhalten, diese Operation, diese Einrenkung vorzunehmen. Welche Operation hätte wohl keine Mißerfolge aufzuweisen!

Wenn wir auch, wie Narath sagt, noch nicht so weit sind, daß jedes Kind im repositionsfähigen Alter geheilt aus unserer Behandlung hervorgeht, nun so sind wir doch diesem unserem Ideal gerade im Laufe der letzten 5 Jahre erheblich näher gerückt, wie Sie gleich sehen werden.

Meine Herren! Große Gefahren sind ja mit dieser Operationsmethode nicht verbunden. Gewiß, ich gebe ja zu, daß Frakturen, Epiphysenlösungen, Lähmungen, ja Todesfälle vorgekommen sind, aber sie waren — von letzteren ist nicht einmal erwiesen, ob sie mit der Operation in irgend einem Zusammenhang standen — verschwindend wenige. Ich habe bei meinen Einrenkungen nur eine Epiphysenlösung und zwei Peroneuslähmungen gesehen, die aber bald wieder vorübergingen und keine bleibenden Folgen hinterlassen haben. Einen Fall möchte ich nicht unerwähnt lassen, weil er gerade ein Magdeburger Kind betrifft. Die Hüfte wurde von Lorenz eingerenkt und das Bein mußte später von Herrn S. R. Möller exartikuliert werden. Nun das war natürlicherweise ein unglücklicher Zufall, der auch meines Wissens einzig dasteht.

Bei einer meiner kleinen Patientinnen, die ich wegen einer doppelseitigen Luxation mit tadellosem Erfolg operiert hatte — am Gange war nicht das Geringste mehr zu sehen —, trat nach geraumer Zeit eine Poliomyelitis ant. auf, die beide Arme und Beine befiel, dann aber allmählich zurückging und nur ihre Folgen wie gewöhnlich an dem einen Unterschenkel und Fuß zurückließ. Die Eltern schreiben es vielleicht — ich weiß es nicht — der Einrenkung zu; ich bin mir aber meiner Sache sicher, daß dies nicht der Fall ist, und Herr Dr. Zätsch wird diese meine Ansicht bestätigen können. Die Einrenkung wurde am 10. Oktober 1901 vorgenommen. Das Kind wurde am 14. April 1902 als vollkommen geheilt entlassen und erst Ende Januar 1903, also ziemlich 16 Monate nach der Operation, wurde Herr Dr. Zätsch zu dem Kinde gerufen und stellte eine Pol. ant. fest, eine Diagnose, die ich nur voll und ganz bestätigen konnte.

Ich glaube, daß jene erwähnten unliebsamen Ereignisse heute noch viel weniger vorkommen, weil wir jetzt die früher ausgeübte forcierte Extension nicht mehr in Anwendung bringen und weil wir über die vorgeschriebene Altersgrenze nicht mehr hinausgehen.

Wann ist dann nun das beste Alter zur Einrenkung?

Möglichst früh, aber auch nicht zu früh. Die Kinder müssen

sich schon reinlich halten können und der Körper muß schon seine rundlichen Formen verloren haben und muß, wenn ich mich so ausdrücken darf, schon Konturen zeigen, die es ermöglichen, den Gipsverband gut anmodellieren zu können.

Wir sollen die Kinder sofort operieren und wir sollen nicht erst mit palliativen Maßnahmen die Zeit vertrödeln, die doch nichts nützen. Derartige Apparate, Hüftbügel, Korsette u. dergl. m. pflegen wir nur anzuwenden, wenn die Patienten bereits das gewiesene Alter, in dem wir die Einrenkung nicht mehr zu machen pflegen, überschritten haben, oder wenn aus anderen Gründen die Operation nicht indiziert erscheint, oder zur Nachbehandlung von schwierigen Fällen. Wir wenden sie aber dann nicht an, um das bestehende Leiden durch sie zu heilen, sondern nur, um den Gang zu bessern, bezw. dem sich nur allzuleicht einstellenden Ermüdungsgefühl vorzubeugen und die vorhandenen Schmerzen zu lindern.

Ich habe derartige Apparate bei 12 Hüften angewandt; 7mal als palliative Maßnahmen; 5mal zur Nachbehandlung.

Warnen möchte ich vor allen Dingen vor der Verordnung einer hohen Sohle, wie man sie so häufig sieht und findet, denn diese nützt nichts nur, sondern schadet eher noch insofern, daß sie den Schenkelkopf noch höher am Becken hinaufschiebt. Ich habe die Beobachtung gemacht, daß die hochgradigsten Verkürzungen gerade bei den Kindern zu konstatieren waren, die von Jugend auf eine hohe Sohle getragen hatten.

Welche Fälle eignen sich nun für die sogenannte unblutige Behandlung? Alle Kinder, die das sogenannte repositionsfähige Alter noch nicht überschritten haben. Die gewiesene Grenze ist für gewöhnlich bei einseitigen Luxationen 8 Jahre, bei doppelseitigen 6 Jahre. In manchen Fällen können wir auch diese Grenze überschreiten; meine älteste Patientin, bei der ich noch eine wirkliche Reposition erzielte, war 11 Jahre. Sie sehen hier die Serie Bilder. (Fig. 1—3.)

Bei einer 13jährigen bekam ich noch eine Transposition mit recht befriedigendem funktionellen Erfolg, allerdings auch mit einer leichten Peroneuslähmung, die aber in kurzer Zeit wieder zurückging.

Bis jetzt ist es mir immer gelungen, die Hüfte einzurenken. Ich führe die Einrenkungsmanöver folgendermaßen aus: Bei ganz jungen Kindern versuche ich zunächst den Kopf über den hinteren Pfannenrand zu hebeln; ich beuge das betreffende Bein rechtwinklig

Fig. 1.

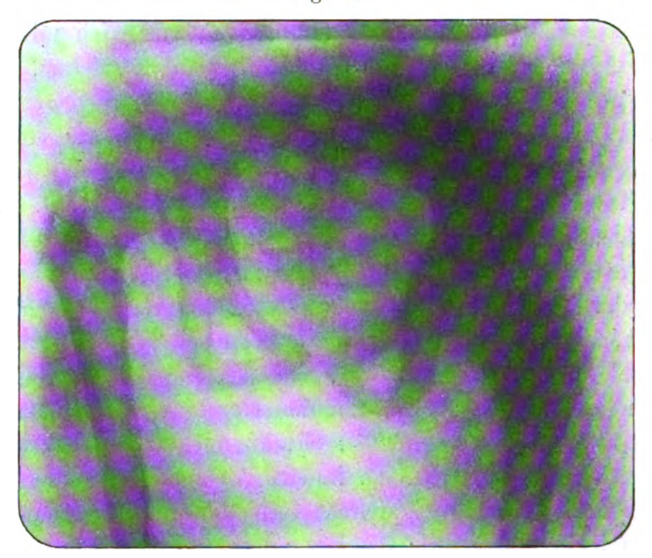
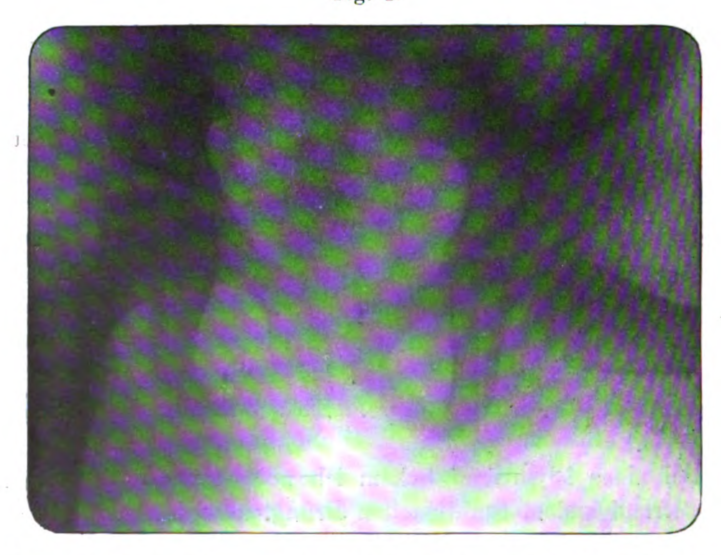


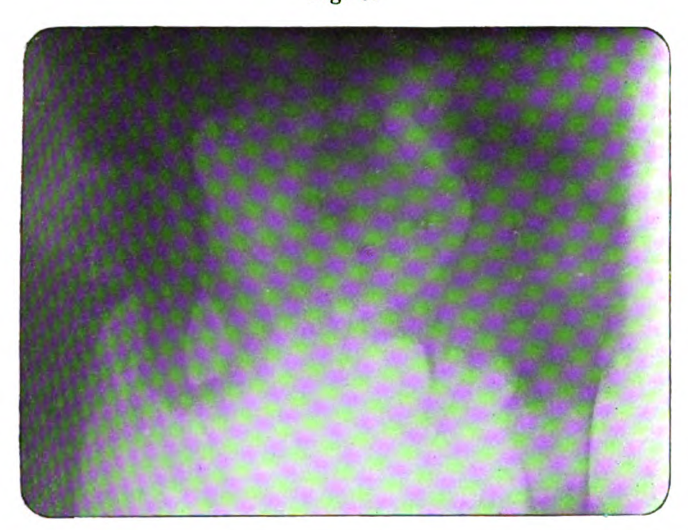
Fig. 2.



im Hüft- und Kniegelenk, übe mit der einen Hand einen Zug in der Richtung des Oberschenkels aus und suche mit der anderen Hand den Kopf durch direkten Druck auf den Trochanter hinüberzuhebeln. Gelingt dies nach einigen Versuchen nicht, nun dann nehme ich die

Einrenkungsmanöver vor, wie ich sie bei älteren Kindern sogleich von vornherein anzuwenden pflege. Jede forcierte Extension wird dabei vollkommen vermieden. Das Bein wird ad maximum in der Hüfte und im Knie gebeugt; dadurch wird der Kopf in die Pfannengegend gebracht. Sodann wird das Bein leicht einwärts rotiert, maximal abduziert und nun nach Hoffas Angabe wie ein Pumpenschwengel nach dem Rumpf hin und wieder zurück bewegt, indem allmählich immer mehr und mehr hyperextendiert wird. Diese Manöver werden so lange wiederholt, bis der Kopf unter deutlichem Geräusch oft nicht

Fig. 3.



nur für den Operateur, sondern auch für alle Umstehenden in die Pfanne springt. Dieses Geräusch, diese Erschütterung ist in der Mehrzahl der Fälle da, kann aber auch in einer ganzen Reihe Fälle — ungefähr in $^1/_3$ — fehlen oder zum mindesten sehr abgeschwächt sein. Trotzdem können aber diese Fälle ausgezeichnete, ja geradezu ideale Resultate in kosmetischer, funktioneller und anatomischer Hinsicht geben, vorausgesetzt, daß man dann etwas extreme Verbandstellungen wählt.

Viel schwieriger als die Reposition ist die Retention, d. h. das Festhalten des Kopfes in der Pfanne durch den Gipsverband.

In der Stellung, in der der Kopf in der Pfanne stehen bleibt, wird der Gipsverband angelegt, der natürlich aufs genaueste der Körperform anmodelliert wird, und den ich jetzt anders anzulegen pflege,

wie ich es früher tat. Früher umfaßte er nur das Becken und den betreffenden Oberschenkel, heute nehme ich auch noch, wie sie hier sehen (Fig. 4 und 5), das Knie der erkrankten Seite und den Oberschenkel der gesunden Seite mit hinein. Dieser Aenderung, glaube ich, habe ich es wohl in der Hauptsache zu verdanken, daß ich unter den letzten 17 einseitigen Luxationen keine Transposition, geschweige

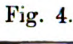


Fig. 4.



denn eine Reluxation mehr erlebt habe, sondern nur Repositionen in anatomischer Hinsicht.

Ausgehend von dem Gedanken, daß die erkrankte Hüfte doch wohl nicht genügend fixiert werden könnte, wenn sie nur allein in den Gipsverband eingezogen werden würde, und daß sich, auch wenn der Verband noch so gut anmodelliert wurde, trotzdem dieser infolge Abmagerung des Kindes u. dergl. m. verschieben könnte, entschloß ich mich dazu, den Verband so anzulegen, wie es auch schon in ähnlicher Weise von anderer Seite geschehen war. Ein solcher Verband mußte die kranke Hüfte absolut fixieren und es konnte sich in einem solchen Verbande die Stellung, die wir einmal dem erkrankten Bein gegeben hatten, keineswegs wieder ändern. Daß ich bei einem solchen Verbande natürlich von vornherein auf die sogenannte funktionelle Belastung verzichten mußte, durch die doch die Umformung und Aushöhlung

der Pfanne hervorgerufen werden sollte u. dergl. m. und die für die allermeisten Autoren die Hauptsache bei der ganzen Behandlung zu sein schien, war mir klar. Ich ließ die Kinder in diesem Verband liegen und den größten Teil des Tages sitzen. Nach 8—10 Wochen entfernte ich denselben und legte nun den zweiten Verband in altgewohnter Weise an (Fig. 6 und 7). In diesem konnten dann die

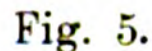


Fig. 5.



Patienten laufen und so kam die funktionelle Belastung doch noch zu ihrem Rechte. Narath macht die Verbände in derselben Weise und läßt die Kinder mit diesen komplizierten Verbänden laufen. Nun ich glaube, daß damit den Kindern nicht viel gedient ist; es wird doch immer, mögen die Verbände auch noch so kunstvoll ausgeführt sein, ein schlechtes Gehen, ein Stelzen bleiben.

Meine Herren! Ich schalte demnach die funktionelle Belastung nur für den ersten Verband aus, wende sie aber bei allen folgenden in der ausgiebigsten Weise an, denn sie hat in der Tat ihr Gutes, wie mir erst neulich wieder ein Fall bewiesen hat, der irrtümlicherweise durch ein Mißverständnis der Mutter länger im Verband geblieben war, wie ich es eigentlich beabsichtigt hatte. Nach Abnahme des Verbandes ließ die vorgenommene Röntgenuntersuchung

erkennen, daß jetzt an Stelle der früher sehr flach erscheinenden Pfanne ein gut ausgeprägtes Pfannendach vorhanden war. Das Resultat war sehr gut und dieser eine Fall bestimmte mich nun auch wieder dazu, in gewissen Fällen von einer kürzeren Fixationsperiode abzusehen und dieselbe unter Umständen bis zu 6 Monaten und noch länger auszudehnen.

Meine Herren! Auch Lorenz selbst, der ärgste Verfechter und Vorkämpfer für die funktionelle Belastung, sieht unter Umständen

Fig. 6.



Fig. 7.



von dieser ab, nämlich dann, wenn er die von ihm angegebene und von Reiner beschriebene sogenannte axillare Stellung anwendet in denjenigen Fällen, wo ihm wiederholt eine Reluxation erfolgt oder wo eine solche zu befürchten ist. Ich habe eine derartige Stellung noch nicht angewendet, wohl aber eine annähernd so extreme, wie Sie auf der Abbildung sehen (Fig. 8 und 9). Auch in diesem Falle war eine Reluxation auf der einen Seite zu befürchten und dieser Verband ließ voraussichtlich eine solche nicht zu.

Wann eine solche extreme Stellung anzuwenden ist, dafür lassen sich natürlich keine bestimmten Regeln geben; es muß eben von Fall zu Fall entschieden werden. Wie überall, so gilt auch bei der

angeborenen Hüftluxation als oberster Grundsatz immer der: nicht schematisieren, sondern von Fall zu Fall entscheiden, welche Stellung zu wählen ist und mit welcher Stellung wir wohl am besten fahren werden. Nach meinen bisher gemachten Erfahrungen wird es ja immerhin die Minderzahl der Fälle sein und bleiben, in denen solche für die Patienten sehr unangenehmen, extremen Stellungen angewendet werden müssen.

Fig. 8.



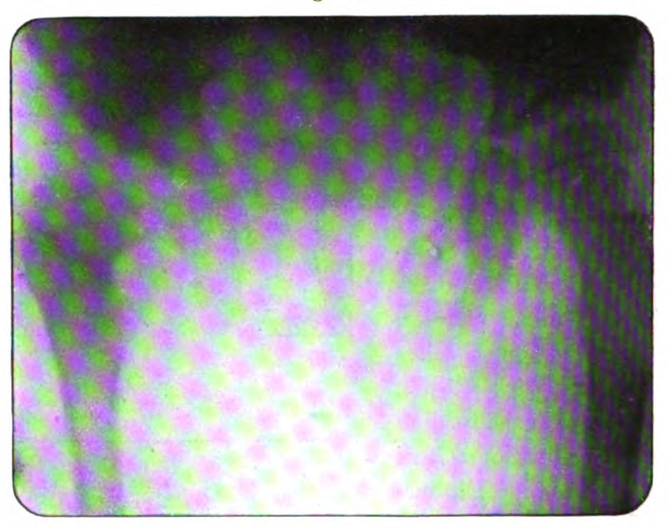
In der Zeit, in der ich bei den erwähnten 17 einseitigen Luxationen nur wirkliche Repositionen erzielte, hatte ich nicht ein gleiches Glück mit den doppelseitigen. Bei 2 Fällen erlebte ich beiderseits Reluxationen, so daß eine nochmalige Einrenkung nötig wurde. Ich nahm eine Hüfte nach der anderen vor und trotzdem erzielte ich bei der einen Patientin nur eine beiderseitige Transposition. Die andere Patientin ist noch im Verband, ich glaube aber, auch in diesem Falle wird nicht viel anderes herauskommen. Schuld war meines Erachtens daran eine angeborene Kapselerschlaffung. Die eine kleine Patientin hatte überall schlaffe Gelenkbänder, man konnte leicht

Fig. 9.



die Fingernägel bis zum Handrücken bringen; auch eine Schwester von ihr zeigte eine gleiche Disposition; sie renkte sich schon wiederholt das Ellbogengelenk aus, lediglich infolge einer ungeschickten Bewegung, eines ungeschickten Zufassens u. dergl. m. Auch bei der zweiten Patientin lagen ähnliche Verhältnisse vor. Sie konnte mit ihren Extremitäten Bewegungen vornehmen, die in der Tat einem Schlangenmenschen alle Ehre gemacht hätten. Ob nun die abnormen Kapselverhältnisse allein den Grund abgegeben haben,

Fig. 10.



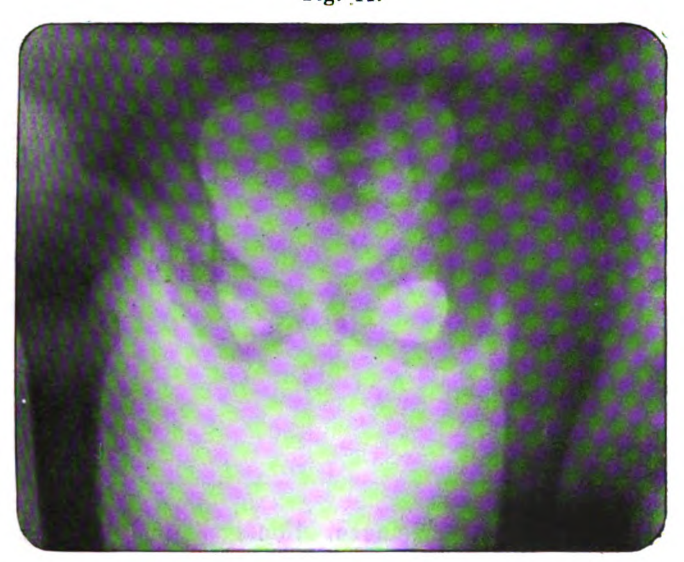
für die angeborene Luxation, nun das vermag ich natürlich nicht zu entscheiden, jedenfalls werden sie schon das ihrige dazu beigetragen haben. Gegen solche Fälle können nach meinen Erfahrungen auch die bestangelegten Verbände nichts ausrichten, mag man sie auch noch so lange liegen lassen; bei derartigen Fällen werden wir immer auf ähnliche Mißerfolge, wie ich sie eben angeführt habe, zu rechnen haben.

Sollen wir nun bei doppelseitigen Hüftverrenkungen beide Hüften in einer Sitzung reponieren oder sollen wir erst die andere Hüfte vornehmen, wenn die erste vollkommen geheilt ist? Nun, meine Herren, über diese Frage ist auch schon viel und oft debattiert worden. Ich habe beides versucht. Unter den 33 doppelseitigen Verrenkungen habe ich 21mal in einer Sitzung reponiert und 12mal in zwei Sitzungen, d. h. eine nach der anderen. Ich stehe jetzt auf dem

Standpunkt, daß wir auch hier nicht uns für das eine oder für das andere von vornherein zu entscheiden haben.

Sehe ich, daß nach der Einrenkung der einen Hüfte diese nicht sogleich wieder bei der geringsten Bewegung oder Erschütterung die Pfanne verläßt, daß also demnach eine ziemlich genügend tiefe Pfanne vorhanden ist, in der der Kopf stehen bleibt, auch wenn die Stellung eine nicht allzu extreme ist, nun dann gehe ich auch sogleich an die zweite Hüfte heran und mache die Operation

Fig. 11.



in einer Sitzung. Sehe ich aber, daß es sich um eine äußerst flache Pfanne handelt und daß der Kopf auch bei der geringsten Bewegung diese sogleich wieder verläßt, nun dann verschiebe ich die Einrenkung der zweiten Hüfte auf spätere Zeit und gipse die eine Hüfte in solch extremer Stellung ein, wie ich es vorhin beschrieben habe.

Nach Abnahme der Gipsverbände setzt sofort die Nachbehandlung ein, die entschieden einen sehr wichtigen Faktor bei der Behandlung ausmacht. Sie besteht in Massage und Gymnastik und hat vor allen Dingen den Zweck, die Hüfte wieder gut beweglich zu machen und die Muskulatur ordentlich zu kräftigen, denn von deren Restituierung hängt die Besserung des Ganges wesentlich ab.

Nun, meine Herren, zum Schluß noch zu den Resultaten.

Vor 5 Jahren hieß es: wenn nun auch die Transposition keine ideale Heilung, sondern richtig ausgedrückt, eine Reluxation ist, aber eine Reluxation nach vorn, so ist damit jedoch dem Patienten schon sehr viel gedient. Der Kopf stellt sich bei der Transposition unterhalb und etwas nach außen von der Spina ant. inf. fest, wo er ein Widerlager findet, das ihn daran hindert, weiter nach oben zu rutschen. Wir waren damals zufrieden mit einer Transposition und waren froh, wenn wir sie erreichten, das beweisen am besten

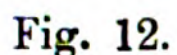
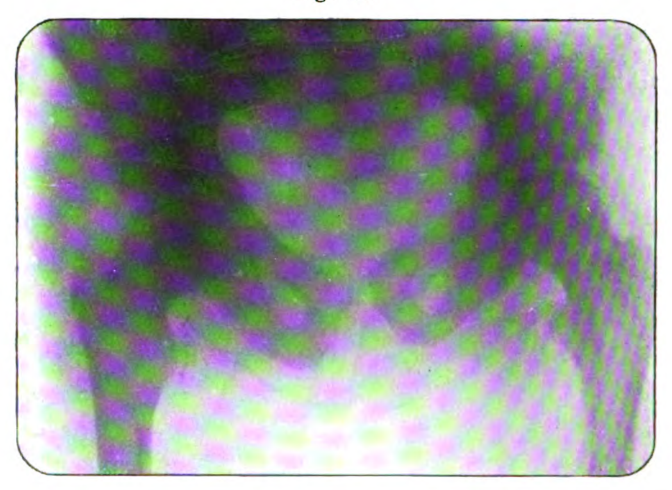


Fig. 12.



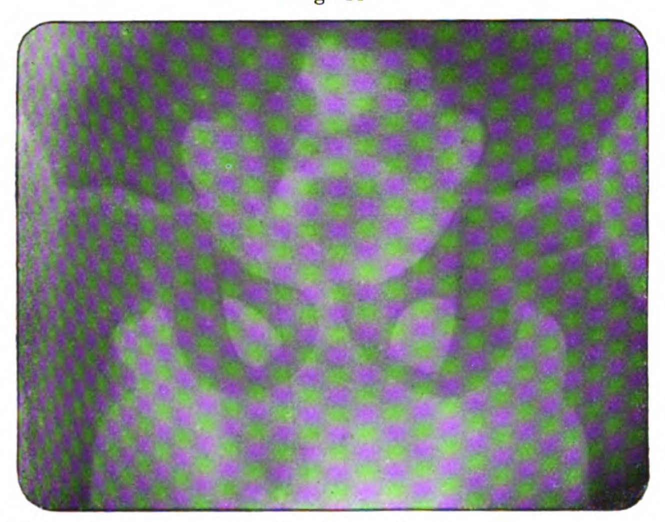
Kümmells damalige Auslassungen. Ihm genügte es, eine Fixation anzustreben, durch die die abnorme Beweglichkeit aufgehoben wurde. Ob dabei der Kopf an die Stelle gebracht wurde, an die er anatomisch hingehörte, ist nach seiner Ansicht für die spätere Funktion von nicht so großer Bedeutung, da das Wesentliche eben das ist, daß der Kopf fest steht.

Damals standen auch die Transpositionen in dem Vordergrund, sie überwogen bei weitem die wirklichen Repositionen, die damals immer nur vereinzelt vorkamen. Seit dieser Zeit ist es wesentlich anders geworden. Das Verhältnis hat sich erheblich geändert und hat sich sehr zu Gunsten der wirklichen anatomischen Reposition verschoben. Heute überwiegen diese.

Unter meinen 154 Hüften wurden 18 mit Korsett, mit Massage, kurz mit palliativen Maßnahmen behandelt; sie alle hatten bis auf eine 8jährige Patientin das repositionsfähige Alter überschritten; bei

der letzteren war eine Operation — aus den anfangs bereits erwähnten Gründen — nicht nötig. Acht Hüften waren anderwärts blutig operiert. Aus den Resultaten kann ich auf die Güte der Operation und ihre Erfolge keine Schlüsse ziehen, da ich natürlich zumeist nur schlechte Fälle in Behandlung bekam, die des schlechten Resultates wegen noch irgend einer Behandlung bedurften oder die überhaupt mit dem Resultat nicht zufrieden waren. Bei vier Hüften mußte der hochgradigen Deformität wegen — es handelte sich um Mädchen zwischen

Fig. 13.



25 und 30 Jahren — 2mal die Resektion des Kopfes vorgenommen werden, die sogenannte Pseudarthrosenoperation, und 2mal zur Beseitigung der hochgradigen Adduktionsstellungen die subtrochantere Osteotomie. 12 Fälle wurden einer weiteren Behandlung nicht unterzogen; zum allergrößten Teil handelte es sich eben um ältere Patienten, denen nicht mehr zu helfen war, und nur in ganz wenigen Fällen wurde von den Eltern die Operation verweigert, trotzdem diese von meiner Seite warm empfohlen wurde. 112 Hüften wurden unblutig operiert, und zwar 8 von anderen Operateuren und 104 von mir selbst. Unter jenen 8 wurden 7 von Hoffa operiert, eine Patientin war darunter mit doppelseitiger Luxation; die eine Seite reluxierte und Lorenz renkte diese noch einmal ein, erhielt aber auch nur eine Transposition; somit haben an dem einen Kinde die beiden tüchtigsten auf diesem Gebiet ihre Kräfte erprobt. Eine Patientin wurde von Dr. Habs mit sehr gutem Resultat operiert.

Fig. 14.

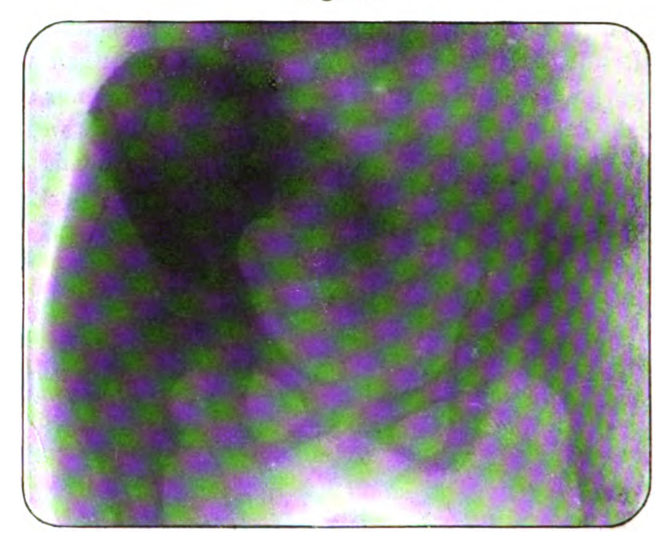
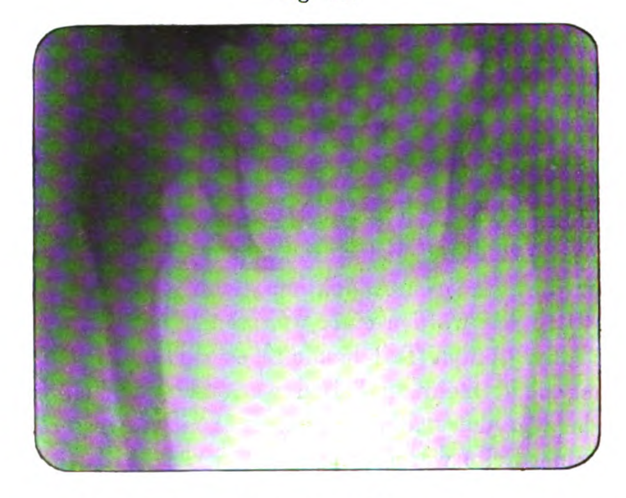


Fig. 15.



Sehen wir also von diesen 8 Fällen ab, so fallen auf mein Teil 104 Hüften, die unblutig eingerenkt wurden. 7 Hüften sind noch augenblicklich im Verband; diese müssen, wollen wir die Resultate prüfen, natürlich noch in Abzug gebracht werden, so daß demnach 97 Hüften zu verwerten sind, bei denen die Behandlung vollkommen abgeschlossen ist.

Bei diesen 97 Hüften wurden 31 Transpositionen erzielt und 55 Repositionen; 11mal trat eine Reluxation ein. Von diesen 11 reluxierten Hüften wurden 6 nochmals eingerenkt und zwar wurde 3mal eine Transposition erzielt und 3mal eine Reposition, so daß sich also demnach das definitive Verhältnis folgendermaßen gestaltet.

Von 97 unblutig eingerenkten Hüften wurden 34 Transpositionen erzielt, 58 Repositionen und 5 Reluxationen, ein Verhältnis, mit dem man, glaube ich, ganz zufrieden sein kann, das in Prozenten ausgedrückt 59,8 % anatomische Heilungen ergibt. Wenn wir auf dem Wege weiter arbeiten und die Behandlung so leiten, wie ich es auseinandergesetzt habe, nun, dann glaube ich, werden die Resultate noch besser werden und die Mißerfolge immer weniger. Ganz werden wir letztere wohl nicht aus der Welt schaffen können, da sich eben bei manchen Fällen Hindernisse in den Weg stellen werden, die wir nicht, wie ich schon oben bei den beiden doppelseitigen Fällen erwähnte, beseitigen können.

N.B. Einige Platten habe ich beigefügt, die einen Beweis dafür abgeben sollen, was sich mit der unblutigen Operation bei der angeborenen Hüftluxation erreichen läßt.

XXI.

Ueber die Tuberkulose des Iliosakralgelenkes.

(Die tuberkulöse Sakrocoxalgie.)

Von

Denis G. Zesas in Lausanne.

Mit 2 in den Text gedruckten Abbildungen.

Akute und chronische Entzündungen des Iliosakralgelenkes werden nicht häufig beobachtet. Der Hauptgrund dürfte wohl darin liegen, daß dieses Gelenk eine geringe Bewegung aufweist, da ja nach Bardeleben die Prädisposition eines Gelenkes zu Entzündungen umso größer sein soll, je mehr dasselbe bewegt wird.

Unter den chronischen Prozessen, die das Iliosakralgelenk ergreifen, ist die Tuberkulose die allerhäufigste Erkrankung. Es ist der französische Chirurg Boyer [1], der im Jahre 1814 zum ersten Male die Affektion ausführlicher schilderte, den „skrofulösen" Ursprung des Leidens hervorhob und seine Analogie mit den „Tumeurs blanches" anderer Gelenke betonte. Fünfzehn Jahre später war es Larrey [2], der diese Erkrankung von neuem zur Sprache brachte und sie unter der Bezeichnung „Sakrocoxalgie" beschrieb. Doch blieb das Leiden ziemlich unbeachtet, obwohl Laugier [3], Cloquet und Bérard [4] (1833) sich eingehend mit ihm befaßten und ihm die richtige pathologische Deutung verliehen.

Dem deutschen Chirurgen Hahn [5] gebührt das Verdienst, der Tuberkulose des Iliosakralgelenkes in der Pathologie der Gelenke eine bleibende Stellung gesichert zu haben. Seine im Jahre 1883 in der „Allgemeinen medizinischen Zeitung" veröffentlichte Arbeit ist es in der Tat, die das Interesse auf die uns hier beschäftigende Affektion hinlenkte, wozu allerdings Chambeyron [6] und Frère [7] durch Verallgemeinerung der Hahnschen Arbeit wesentlich beitrugen.

Eine Reihe beachtenswerter diesbezüglicher Arbeiten entstanden bald darauf (Nichet [8], Giraud de Nolhac [9] u. a.) und

im Jahre 1852 erschien die erste zusammenfassende Arbeit von Hattute [10] unter der Leitung von Larrey, „l'un des pères de la Sacrocoxalgie", wie Naz in seiner These ihn benennt. Nach diesem Zeitabschnitte folgte eine Reihe von einschlägigen Veröffentlichungen, von denen wir jene von Gurlt [12] in Deutschland, Crocq [13] in Belgien und Erichsen [14] in England hervorheben. In Frankreich sind es Guéniot [15], Velpeau [16], Boisarie [17], Duplay [18] und Delens [19], welche sich in eingehenderer Weise mit der Sakrocoxalgie beschäftigten. Delens hat im Jahre 1872 eine bemerkenswerte Thèse d'agrégation über dieses Thema geliefert, eine Arbeit, die von dem sich für die Iliosakraltuberkulose Interessierenden nicht unbeachtet bleiben sollte.

Die neuere Zeit hat unsere Kenntnisse über die Pathologie dieses Gelenkleidens bedeutend erweitert und unser therapeutisches Können ihm gegenüber gefördert. Die Namen Heath [20], König [21], Rieder [22], Schede [23], Boekel [24], Delorme u. a. sind mit dieser Arthropathie eng verknüpft!

Die Affektion befällt vorzugsweise Erwachsene zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre. Bei Kindern und älteren Personen soll sie selten vorkommen. Die Beobachtungen Heater und Biggs an Neugeborenen, sowie jene von Gould und Mason an Individuen, die das 60. Lebensjahr überschritten haben, stehen in der Kasuistik so ziemlich vereinzelt da.

Bezüglich des Geschlechtes lauten die Angaben verschieden, nichtsdestoweniger steht es außer Zweifel, daß die Affektion bei weitem häufiger bei Männern als bei Frauen aufzutreten pflegt. Hahn ist der Ansicht, daß die Schneider, Hattute, daß Artillerie- und Kavalleriesoldaten vornehmlich von diesem Leiden befallen werden. Das rechte Iliosakralgelenk erkrankt am häufigsten, doppelseitig ist die Arthropathie selten beobachtet worden (König). Meist erkrankt das zweite Gelenk sekundär von dem zuerst befallenen Gelenk aus.

Herr Geheimrat Bardenheuer hatte die Freundlichkeit, uns 2 Fälle von doppelseitiger Erkrankung der Ileosakralgelenke mitzuteilen.

I. Fall. 27jähriger Mann. Doppelseitige Tuberkulose der Synchondrose. Resektion am 27. Februar 1899. Tod am 7. März 1900.

II. Fall. 37jähriger Mann. Doppelseitige Tuberkulose der Iliosakralgelenke. Resektion (Sprengelscher Schnitt) am 13. August 1900. Tod am 2. Oktober 1900.

Aetiologisch werden direkte oder indirekte Traumen, die auf das Becken oder auf die Artikulation selbst einwirken, in ursächlichen Zusammenhang mit dem Gelenkleiden gebracht, auch Uebermüdung und, wie erwähnt, fehlerhafte Sitzungsweise als veranlassende Momente bezeichnet. Panas glaubt, das weibliche Geschlecht betreffend, daß wiederholte Schwangerschaften nicht ohne Einfluß auf die Entwicklung der Tuberkulose der Beckengelenke blieben, indem sie auf diese Artikulationen gewissermaßen traumatisch einwirken. „C'est en effet la symphyse sacro-iliaque qui constitue un des sièges d'élection de l'arthrite tuberculeuse pendant la grossesse" (Walther [26]).

Doch von all den verschiedenartigen ätiologischen Momenten sind es die direkten traumatischen Insulte, die eine eingehende Beachtung verdienen. Wie überhaupt bei Gelenk- und Knochentuberkulose, so wird auch bei der Anamnese von Iliosakraltuberkulose recht oft ein Trauma angegeben. Es ist unzweifelhaft, daß die Erkrankung des Gelenkes sich früher oder später einer einfachen Kontusion der Lumbal- oder Sakralgegend anschließen kann und solchen Fällen gebührt auch bezüglich der Unfallsgesetzgebung besondere Berücksichtigung. Gerade bei solchen Patienten wird das Leiden nicht selten auf Hysterie zurückgeführt, wenn es nicht kurzweg als Simulation erklärt wird. „Wiederholt — so schreibt Rieder — habe ich Fälle von solchen Fehldiagnosen gesehen, ganz besonders erinnere ich mich eines Patienten, der jahrelang vergeblich bei Aerzten und Schiedsgerichten sein Recht suchte, immer aber wieder. meist unter dem Verdacht der Simulation, abgewiesen war; und doch hatte der Kranke, als er auf die chirurgische Abteilung des Hamburger Krankenhauses kam, eine ausgesprochene Synchondrosenkaries. Das Gelenk wurde aufgemeißelt und Patient starb später an Tuberkulose der inneren Organe." Charon [27] beschrieb eine typische fungös-kariöse Zerstörung des rechten Iliosakralgelenks im Anschluß an einen Sturz von der Leiter bei einem 7jährigen Knaben, welcher nach Durchbruch der tuberkulösen Abszesse im Bereich des großen Trochanters etwa 2 Jahre nach dem Unfall an Albuminurie starb. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Karies der rechten Articulatio sacro-iliaca, starke fettige Degeneration der Glutäen und des Psoas und nur geringe amyloide Degeneration der inneren Organe. Zuweilen ist die Tuberkulose des Iliosakralgelenks mit Spondylitis lumbalis tuberculosa kompliziert (Ridlon, Jones [29]). Wahrschein-

lich ist die letztere dann meist die primäre Erkrankung, die Articulatio sacro-iliaca wird sekundär, meist durch einen Senkungsabszeß infiziert.

Die Articulatio sacro-iliaca ist bekanntlich ein wahres Gelenk. „In diesem Gelenk verbindet sich das Os sacrum mit einem Os coxae. Es legen sich dabei die überknorpelten Superficies articulares beider Knochen aneinander und bilden ein Gelenk. Es ist falsch, wenn man diese Verbindung oft noch als Synchondrosis bezeichnen hört" (Pansch). Somit besitzt diese Artikulation alle Bestandteile eines Gelenkes: knorpelüberzogene Gelenkflächen, spaltförmige Gelenkhöhle, die niemals fehlt und die mit Synovialhaut und Epithel ausgekleidet ist. Dementsprechend werden wir in pathologisch-anatomischer Hinsicht die gleichen Formen der Tuberkulose zu erwarten haben, die wir bei der Tuberkulose der Gelenke im allgemeinen vorfinden. Und in der Tat begegnen wir hier nicht nur der trockenen Form, sondern auch und zwar am häufigsten jenen Formen, welche als fungöse Gelenkentzündung bezeichnet und zuerst mit serösem oder sero-fibrinösem, später mit eitrig-käsigem Ergusse einhergehen.

Die trockenen Formen, welche auch die bessere Prognose abgeben, sind im Iliosakralgelenke selten. Anatomopathologisch bieten sie das gleiche Bild der Caries sicca anderer Gelenke: entweder werden die oberflächlichen Gelenkknochenschichten zerstört oder die Zerstörung beschränkt sich auf den knorpeligen Ueberzug. Erichsen hat diese spezielle Form zum ersten Male an dem Iliosakralgelenk beobachtet und das betreffende Präparat in seiner im Jahre 1859 erschienenen Arbeit beschrieben. Hieher gehört zweifellos auch jene Form von Tuberkulose, auf die Lannelongue aufmerksam gemacht und die bisweilen im Iliosakralgelenk beobachtet wird. „Les surfaces articulaires — berichtet Lannelongue — dépourvues de cartilage ont conservé leur forme normale et les os ont le même aspect que s'ils étaient simplement macérés; le tissu osseux mis à nu, garde sa consistance, ou même est devenu plus dense qu'à l'état normal. Sous l'influence de l'irritation inflamatoire provoquée par les del' lésions tuberculeuses, il se produit souvent de l'os nouveau sur les bords de l'articulation. C'est ainsi que parfois les surfaces iliaque et sacrée sont soudées ensemble par du tissu osseux sur une portion de leur étendue, alors que le reste de la cavité est plein de pus et de fongosité. L'ankylose peut encore être péripherique et formée par des jétées osseuses périostiques. Mais les couches

osseuses nouvelles n'ont pas le plus souvent pour résultat d'amener l'ankylose; elles se font d'une manière indépendante sur le sacrum et sur l'os iliaque."

Die Tuberkulose des Kreuzdarmbeingelenkes kann analog den sonstigen Gelenktuberkulosen teils in der Synovialis, teils im Knochen beginnen. Der synoviale Ursprung der Iliosakraltuberkulose scheint äußerst selten zu sein, finden sich doch in der Literatur nur zwei diesbezügliche unanfechtbare Fälle, nämlich jene Golding Birds [30] und Erichsens, bei welchen eine primäre Erkrankung der Synovialis außer Zweifel steht.

Der ostale Ursprung ist schon von Boyer und Hahn als der häufigste bezeichnet worden, „la carie commence sur la surface entérieure du sacrum" — sagt Boyer. Die operativ behandelten Fälle, sowie die in der Literatur zerstreuten diesbezüglichen Autopsien sprechen zu Gunsten der Annahme eines primären Knochenherdes, so daß Naz mit vollem Recht betonen konnte: „que le début osseux répond à l'immense majorité des cas." Freilich genügen die vorhandenen Beobachtungen kaum, uns endgültig über die Frage zu orientieren, ob der primäre Knochenherd in dem Kreuzbein oder dem Darmbein am häufigsten seinen Sitz hat. Immerhin aber berechtigen uns die bis anhin gesammelten Erfahrungen zur Annahme, daß das Kreuzbein in der Regel den primären Knochenherd, der sich nachträglich in das Iliosakralgelenk Bahn bricht, beherbergt. „Dans mes cas — schreibt Delbet [31] — je crois que le sacrum a été le premier atteint. En éffet, si l'os iliaque avait été primitivement pris, on ne s'expliquerait pas les douleurs sciatiques qui ont marqué le début de l'affection, tandis que les douleurs s'expliquent aisément avec un foyer osseux dans le sacrum." Erwähnt sei noch, daß einzelne Autoren, unter denen Morestin, eine periartikuläre, primäre Entwicklung der tuberkulösen Arthropathie annehmen. „D'après les observations que nous avons compulsées et d'après l'examen nécropsique de deux sacrocoxalgies, il nous parait probable, que très souvent ces lésions sont plutôt peri-articulaires qu'articulaires. Les foyers tuberculeux entourent la jointure en avant, au dessous et en arrière." Es ist uns nicht gelungen, in der Kasuistik andere Fälle periartikulären Ursprungs, die für die Annahme Morestins unterstützend eintreten könnten, ausfindig zu machen. Die periartikuläre Entstehung der Affektion scheint somit zu den seltenen Ausnahmen zu gehören. Viel häufiger wird die sekundäre parartikuläre Ent-

zündung, resp. Infektion beobachtet. Nach van Hook [34] saß dieselbe in 61,8 % der Fälle an der Innenseite des Beckens und in 38,3 % an der Außenseite.

Die weiteren anatomischen Veränderungen bestehen in zunehmender kariöser Zerstörung der Gelenkflächen des Darm- und Kreuzbeins, in Destruktion der Gelenkkapsel und des Bandapparates mit entsprechender Lockerung des Gelenks und in der allmählich fortschreitenden Ausbreitung der tuberkulösen Exsudate resp. Abszesse im Becken und auf der Außenfläche des Darm- und Kreuzbeins (Tillmanns [36]). In besonders schweren Fällen ist das Becken von mehreren Fistelgängen durchsetzt, die auf Umwegen in das erkrankte Gelenk führen. Gewöhnlich stecken stets in der Tiefe größere und kleinere Sequester. Van Hoock hat in 24 Autopsien viermal das Vorhandensein von Sequestern konstatiert. Riedel konnte in zwei Fällen Totalnekrose der ganzen Gelenkfläche des Darmbeins bei Kindern im Alter von 5 und 14 Jahren beobachten. In dem einen Falle wurde nach Extraktion des Sequesters von der Glutäalgegend aus Heilung erzielt. Die Sektion des 14jährigen Kindes ergab, daß die ganze entsprechende Beckenhälfte vereitert resp. nekrotisch war; die nekrotische Beckenhälfte war von den umgebenden Weichteilen völlig gelöst. Gleichzeitig bestand Lösung der Pfannenepiphysen und Spontanluxation des Oberschenkels.

Die bei der Tuberkulose des Iliosakralgelenkes beobachteten Senkungsabszesse werden in zwei Gruppen eingeteilt. In eine, die ihren Weg ins Innere des Beckens nimmt und in eine solche, die sich außerhalb desselben entwickelt. Erstere ist die häufigere (61,8 %). Die Eiteransammlung entsteht an der Vorderfläche des Gelenks, hebt das Periost des Darmbeins ab und folgt meistens dem Verlaufe des Musculus ilio-psoas durch die Lacuna musculorum, um dann in der Gegend seines Ansatzes auf die Vorderfläche des Oberschenkels zu kommen, genau so, wie es bei den Senkungsabszessen infolge von Karies der unteren Wirbelkörper der Fall ist. Von diesem Wege aus kann sich der Eiter nun nach verschiedenen Seiten hin Bahn brechen. Er kann entweder dem Musculus iliopectineus entlang laufen und von da aus in das Hüftgelenk gelangen und eine Coxitis vortäuschen (Demons [39]), oder der Abszeß gelangt in die Fossa ischio-rectalis und senkt sich von hier aus neben dem Rektum bis zum Anus hin, wobei nicht ausgeschlossen bleibt, daß er schon vorher in den Mastdarm durchbricht. Die Eiterung

kann ferner durch das Foramen ischiadicum dringen und nun dem Nervus ischiadicus entlang gehen. Sie erscheint dann schließlich außerhalb des Beckens in der Glutäalgegend, kann aber auch noch weiter wandern und erst in der Kniegegend zum Vorschein gelangen. Daß bei einem solchen Verlaufe der Nervus ischiadicus gereizt wird und solche Fälle gern als hartnäckige Ischias gedeutet werden (Schede), ist leicht begreiflich. Eine letzte Möglichkeit besteht noch darin, daß der Eiter dem Samenstrang entlang wandert und von hier weiter auf die mit den Gefäßen und Nerven desselben zusammenhängenden Organe, wie Nieren, Blase etc. übergreift. In einem von Schede beobachteten Falle hatte sich eine Blasenfistel nach dem Darm hin gebildet.

Weniger häufig bahnt sich der Eiter extrapelvikal von der Hinterfläche des Gelenkes aus seinen Weg (36,2 % van Hook). In diesem Falle kann er direkt nach außen durchbrechen, sodann aber kann er, wenn auch sehr selten, nach oben steigen und in der Lumbalgegend bis zur zwölften Rippe und noch höher zum Vorschein kommen. Oder er senkt sich nach unten und der Abszeß macht sich dann in der Glutäalgegend bemerkbar. Nicht immer beschränkt sich aber der Verlauf der Abszesse auf einen der angeführten Wege, er kann sich auf mehreren, ja sogar auf allen zugleich ausbreiten, wodurch das Krankheitsbild dann natürlich ungleich kompliziert erscheint (v. d. Heyden [37]). Interessant ist eine diesbezügliche Beobachtung Schedes, wo die Eiterung durch das Os ileum sich verbreitet hatte und in das Hüftgelenk durchgebrochen war, wodurch ein Teil des Gelenkkopfes sequestriert wurde. Die soeben angeführten Bahnen können aber auch von Abszessen eingeschlagen werden, welche nicht vom Iliosakralgelenk ausgehen, sondern von den angrenzenden Knochen; es ist daher bisweilen nicht möglich, eine Differenzialdiagnose zwischen den Abszessen zu stellen und daraus bezüglich der primären Erkrankung Schlüsse zu ziehen.

Das Hauptsymptom, durch welches sich die Affektion manifestiert, ist der Schmerz. Dieser lokalisiert sich entweder in dem erkrankten Gelenke, oder strahlt in entferntere Körperteile aus. Solche Patienten klagen über Schmerzen im Leibe, an der Hüfte, am Trochanter, oder am Knie. Hochgradig ausstrahlende Schmerzen sind meist ein ungünstiges Zeichen und weisen gewöhnlich auf eine ernstere Erkrankung des Os sacrum hin (Tillmanns). Am

häufigsten wird der Schmerz in der Lumbalgegend oder im Verlaufe des Ischiadicus angegeben.

Es darf daher nicht befremden, wenn die Affektion im Beginne häufig mit Lumbago und Ischias verwechselt und demnach behandelt wird. Erst vor kurzem hatten wir Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten. Ein 39jähriges Fräulein klagte seit einiger Zeit über starke Schmerzen in der Kreuzgegend, die als Lumbago rheumatischer Natur aufgefaßt wurden. Eine in Aix les Bains vorgenommene Kur, die besonders in starker Massage der Lumbalgegend bestand, verschlimmerte das Leiden. Als wir die Patientin Ende Juli zu sehen bekamen, war eine teigige Schwellung in der Gegend des rechten Iliosakralgelenkes vorhanden mit starker Schmerzhaftigkeit in dieser Gegend, sowohl spontan, als bei direktem Druck. Die Schmerzen irradiierten nach vorn über den Leib und nach der erkrankten Körperhälfte bis zur Kniekehle hin; außerdem fieberte Patientin bisweilen Abends (37,8). Die Kranke war tuberkulös ziemlich belastet: der Vater starb rasch an einem „Lungenleiden“, eine Schwester der Kranken erlag einer tuberkulösen Peritonitis und eine andere einer Meningitis. Die vorgenommenen intraartikulären Jodoform-Emulsion-Einspritzungen, die uns in solchen Fällen in der Regel vorzügliche Dienste leisten, blieben erfolglos; Patientin entleerte eines Tages, nach einer mehr als 24stündigen Urinretention, einen mit ziemlich viel Eiter und Blut gemischten Urin, magerte zusehends ab und Ende November starb sie unter meningitischen Erscheinungen. Die Autopsie wurde leider vom Hausarzt unterlassen.

Wenn die Affektion am häufigsten zu Verwechslung mit Lumbago und Ischias Anlaß gibt (Miller [40]), so finden wir anderseits in der Literatur eine Anzahl von Beobachtungen, wo die Arthropathie andere Leiden vortäuscht. So erfahren wir, daß bei einem Kranken von Collier [41] an eine Affektion des Ovariums gedacht und in einem anderen Falle das Gelenkleiden als eine Hüftgelenkverstauchung aufgefaßt wurde. Wie schwierig es mitunter ist, eine richtige Diagnose zu stellen, beweist auch ein Fall Schedes, wo das dargebotene Krankheitsbild die Annahme einer Aktinomykose berechtigte.

Differentialdiagnostisch ist es daher wünschenswert, pathognomonische Zeichen der Affektion zu besitzen und in dieser Hinsicht scheint uns die richtige Lokalisation des Schmerzes von großer

Wichtigkeit. Um den Schmerz richtig in das erkrankte Gelenk zu lokalisieren, sind verschiedene Handgriffe vorgeschlagen worden. Larrey empfahl, dem Patienten, der auf einer harten Unterlage sitzt, zu befehlen, den Oberkörper, indem er sich auf beide Hände stützt, von dieser zu erheben und ihn dann plötzlich fallen zu lassen. Eine solche Bewegung dient „à enfoncer le sacrum comme un coin entre les ilions“ und wird bei Erkrankung des Iliosakralgelenkes dadurch in diesem einen heftigen Schmerz erzeugen (Larreysches Symptom). Auch die Bewegung, welche man dem Darmbein mitteilt, indem man seine Schaufel mit den Fingern ergreift, soll nach v. Volkmann Schmerzen im erkrankten Gelenke hervorrufen. Sodann kann man aber auch bei Seitenlage des Patienten die Beckenschaufel von hinten fassen und nach vorn schieben. Die Gelenkflächen müssen dann ein wenig voneinander weichen und wenn das Gelenk Sitz der Erkrankung ist, werden die Schmerzen durch diesen Handgriff wesentlich erhöht. Wir pflegen zur richtigen Lokalisierung des Schmerzes uns folgender Prozedur zu bedienen: Indem der Patient auf dem Rücken liegt, werden die beiden Darmbeinschaufeln ergriffen und versucht, dieselben näher an- und weiter auseinander zu bringen. Eine solche Bewegung erzeugt an den Iliosakralgelenken eine erhebliche Belastung an zwei verschiedenen Gelenkflächen und beim Vorhandensein einer artikulären Entzündung wird sie nie verfehlen, an der affizierten Artikulation einen heftigen Schmerz auszulösen. Die richtige Lokalisierung des Schmerzes ist uns durch diesen Handgriff stets ermöglicht gewesen und dürfte differentialdiagnostisch in solchen Fällen nicht unbeachtet bleiben, umsomehr als, wie bereits erwähnt, die vom Patienten selbst angegebene Schmerzgegend meist nichts Charakteristisches und Konstantes darbietet. Anknüpfend an den Gelenkschmerz ist noch zu bemerken, daß derselbe beim längeren Sitzen (Johnstone) und Gehen wesentlich gesteigert wird; in einem diesbezüglichen Falle Duplays war das Sitzen überhaupt unmöglich. Einzelne Beobachter teilen mit, daß der Schmerz beim Vorwärtsbeugen des Körpers gesteigert wird, andere berichten, daß die Patienten eine gewisse Erleichterung finden, wenn sie den Oberkörper nach hinten straffen. Am wohlsten fühlen sie sich in der Rückenlage, leicht auf der gesunden Seite ruhend. Lokalerscheinungen pflegen im Initialstadium zu fehlen; Schmerz bei lokalem Druck wird in dieser Periode nicht immer manifestiert; dieser tritt erst dann auf, wenn anderweitige Erschei-

nungen, wie ödematöse Schwellung der Verbindungslinie beider Knochen u. s. w. sich entwickelt haben. Mit der deutlichen Ausbildung der Lokalerscheinungen werden in der Regel die spontanen Schmerzen geringer. Auffallend ist die Haltung solcher Patienten. Beim Gehen spannen sie ihre Rückenmuskulatur möglichst an, um das erkrankte Gelenk zu immobilisieren und zu entlasten und bieten daher eine, dem Anfangsstadium der Spondylitiden eigene analoge Haltung dar. Nach Bird sollen die Patienten noch das Gefühl haben, „als ob der unterste Teil des Rückens nachgeben wollte". In einigen Fällen scheint das Bein an der erkrankten Seite verlängert zu sein. Nach Erichsen ist diese Verlängerung eine scheinbare, indem der Kranke die affizierte Beckenhälfte senkt und nach vorn drängt, wodurch die Verlängerung der Extremität vorgetäuscht wird. Auch eine Verkürzung des Beines der erkrankten Seite ist der Symptomatologie der Entzündung des Iliosakralgelenkes angereiht worden, doch auch diese ist eine scheinbare und beruht auf einer abnormen Beckenstellung. Eine reelle Verkürzung der der erkrankten Beckenhälfte entsprechenden Extremität kann nur in den Endstadien der Affektion auftreten, wenn die Ligamente zerstört und das Gelenk eine Subluxationsstellung eingenommen hat. Delens ist der gleichen Anschauung, indem er sagt: „on ne saurait nier cependant que les altérations graves de l'articulation, la destruction des ligaments ne puissent permettre un certain degré de deplacement des surfaces articulaires."

Nicht selten stellt sich leichtes Hinken ein. Der Gang des Kranken wird unsicher, watschelnd, weil der Patient auf den Fuß der affizierten Seite sich nicht stützen kann. Die Kranken stützen sich gewöhnlich auf das gesunde Bein, neigen ihren Körper leicht nach vorn, sobald sie gehen wollen, und schleppen die affizierte Extremität nach. Auffallend ist es jedoch, wie in einzelnen, sogar weit fortgeschrittenen Fällen keine wesentlichen Veränderungen im Gehen wahrgenommen werden. „C'est ainsi — sagt Provendier [42] — qu'un des opérés de M. Delorme n'entre à l'hôpital qu'à la dernière limite, ayant voulu continuer jusque là son service d'ordonnance, quoiqu'il fût porteur à la fesse d'une tumeur volumineuse; le moment de l'opération venu, M. Delorme le fit courir devant les assistants, de son lit à la salle d'opération." Bei jüngeren Individuen kommt es infolge der andauernden abnormen Haltung zu Verschiebungen der Wirbelsäule, zu den sogenannten „Scolioses d'attitude".

Auch Paresen und Paralysen einzelner Muskelgruppen sind beobachtet und auf Kompression der Nerven des Plexus sacralis zurückgeführt worden. Einen hierher gehörenden operativ geheilten Fall hat Boekel [43] mitgeteilt. Wenn wir dem soeben geschilderten klinischen Bilde noch hinzufügen, daß solche Kranke bisweilen leicht fiebern und daß Johnstone, Collier und Sayre auch lokale Temperatursteigerungen am erkrankten Gelenke beobachten konnten, so scheint uns der Symptomenkomplex der Affektion so ziemlich erschöpft.

Differentialdiagnostisch ist es, wie bereits betont, von Wichtigkeit, sich gegen eine Verwechslung mit Ischias oder Lumbago zu verwahren und bei jedem hartnäckigen Ischiasfall auch die Möglichkeit einer Affektion des Iliosakralgelenkes in Erwägung zu ziehen. Die richtige Lokalisation des Schmerzes durch die angegebenen Prozeduren, eventuell durch eine Untersuchung per rectum (bei Frauen durch eine solche auch per vaginam), werden zur richtigen Diagnose verhelfen. Die zunehmende teigige Anschwellung im Bereiche des Iliosakralgelenkes ist oft zuerst vom Mastdarm aus zu fühlen, weil der vordere schwächere Bandapparat dem tuberkulösen Exsudat eher nachgibt, als der hintere straffere (Tillmanns). Die Tuberkulose der Lendenwirbelsäule erzeugt mitunter ein der Entzündung des Iliosakralgelenkes ähnliches Krankheitsbild. Doch fehlt bei dieser Affektion die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Proc. spin. oder bei Belastung vom Kopfe oder den Schultern ausgehend. „Il ne faut pas oublier en tout cas que la coxalgie succède souvent à un mal de Pot lombaire ou plutôt lombo-sacré“ (Lannelongue). Mit der tuberkulösen Coxitis ist die Erkrankung des Iliosakralgelenkes am häufigsten verwechselt worden. Doch auch zur Unterscheidung dieser beiden Krankheitsprozesse besitzen wir maßgebende Merkmale. Die Coxitis stellt eine Krankheit der Kindheit, die Entzündung der Iliosakralartikulation eine Affektion der Erwachsenen dar. Ferner sind bei letzterem Leiden bei Feststellung des Beckens die Bewegungen im Hüftgelenke frei und schmerzlos, wesentlich die Abduktion und Rotation. Eine Differentialdiagnose zwischen den gonorrhoischen (Le Dentu), syphilitischen (Fournier), rheumatischen, puerperalen und tuberkulösen Entzündungen des Iliosakralgelenkes ist nicht immer möglich. Verhelfend kommt uns jedoch der Umstand entgegen, daß die tuberkulöse Entzündung das häufigste Leiden dieses Gelenkes darstellt, während die übrigen angedeuteten

Entzündungen seltener und akut zu stande kommen. „Für die Diagnose ist besonders wichtig eine sorgfältige Anamnese, der schleichende, schmerzhafte Verlauf, oft im Anschluß an Traumen, das meist relativ jugendliche Alter, die veränderte Haltung und Schonung der erkrankten Beckenhälfte und des betreffenden Beines“ (Tillmanns). Zuweilen können Tumoren im Bereiche des Kreuzbeins oder Darmbeins eine Tuberkulose der Articulatio sacro-iliaca vortäuschen. Hier kann die Röntgenuntersuchung entscheidend eintreten.

Was den Ausgang der Tuberkulose des Iliosakralgelenkes betrifft, so besteht dieselbe in den günstig verlaufenden Fällen in einer Ankylose des Gelenkes, und es zielen nach einem solchen Ergebnisse die Bestrebungen der orthopädischen Behandlung hin. Simon [44], Thomas [45] und Sayre [46] haben in dieser Richtung positive Erfahrungen gemacht. In Anbetracht der geringen physiologischen Beweglichkeit des Gelenkes ist ein solcher Ausgang ein glücklicher, wenigstens für das männliche Geschlecht, da ja bei Frauen eine Ankylose in diesem Gelenke zu einem geburtserschwerenden Momente heranwachsen kann. Einen lehrreichen diesbezüglichen Fall publizierte Aepli [47] im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. In den meisten Fällen aber ist der Ausgang der Affektion ein ungünstiger. Das Allgemeinbefinden wird teils infolge der anhaltenden Schmerzen und der mangelhaften Bewegung, teils wegen der langwierigen Eiterungen in Mitleidenschaft gezogen, die Kranken magern ab und sterben an Erschöpfung und Marasmus, wenn nicht mit dem Grundleiden zusammenhängende Komplikationen den Tod früher herbeiführen.

Die Prognose der Affektion ergibt sich klar aus dem eben Gesagten. Obwohl eine Heilung in jedem Stadium des Leidens nicht ausgeschlossen bleibt, wie die Fälle von Boyer, Nelaton [48], Follin, Duplay [49], Barker [50], Crocq u. a. beweisen, so gestaltet sich die Vorhersage verschieden bei den trockenen und den mit Fungositäten und Abszessen einhergehenden Formen. Die trockenen Formen bieten im allgemeinen eine günstigere Prognose, sie heilen häufig rasch unter dem Einflusse einer einfachen Behandlung, wesentlich dem der Ruhe (94 %), und sie sind es, die am häufigsten zur Ankylose des Gelenkes führen. Die mit Fungositäten und Eiterbildung einhergehenden Formen ergeben eine viel ernstere Prognose. Van Hook berechnet die Mortalität solcher nicht ope-

rierten Fälle auf 92 % und Webb kommt zu einer ähnlichen Berechnung, indem er von 11 in Guys Hospital beobachteten Fällen bloß einen einzigen in Heilung übergehen sah. Welchem Umstande diese Bösartigkeit der Tuberkulose des Iliosakralgelenkes zuzuschreiben ist, bleibt dahingestellt; es darf eben nicht übersehen werden, daß die Tuberkulose dieser Artikulation eine Erkrankung der Erwachsenen darstellt und daß bei diesen die Gelenktuberkulose eine geringere Neigung zur Spontanheilung zeigt. Sich selbst überlassen führt die Affektion, wie bereits erwähnt, früher oder später zum Tode. Unter den Todesursachen wurden am häufigsten Meningitiden und Peritonitiden, weniger oft Pleuritiden (Zwicke), eitrige Perikarditiden (Nichet) und Lungentuberkulose verzeichnet. Bartels [51] beschrieb 2 Fälle aus der psychiatrischen Klinik in Straßburg, in welchen die Tuberkulose der Articulatio sacro-iliaca auf die Dura mater übergegangen war und zu einer Pachymeningitis caseosa mit Kompression der Cauda equina geführt hatte. Einen seltenen Ausgang der Affektion stellt die von Morrant-Barker beobachtete Verblutung infolge Arrosion der hypogastrischen Gefäße dar. Die trübe Prognose, die die Affektion im allgemeinen bietet, soll zu einer frühzeitig richtigen Diagnose und einer entsprechenden Behandlung anregen, denn obwohl noch Erichsen der Ansicht war, daß „kein Mittel den Kranken zu retten vermöge", so steht es fest, daß die moderne Therapie auch bei diesem Leiden schöne Ergebnisse errungen hat.

Wie die Bekämpfung der Gelenktuberkulose im allgemeinen, zerfällt auch die Therapie der Tuberkulose dieses Gelenkes in eine konservative und operative Behandlung. Zu der konservativen Therapie gehört in erster Linie die Ruhestellung des Gelenkes. Dies kann in leichten Fällen durch Bettruhe erzielt werden. Gleichzeitig wendet man eine Fixation des Gelenkes und eine zweckmäßige Lagerung des Kranken in einem entsprechenden Gipsverband oder in einer Bonnetschen Drahthose an. Bei fortgeschrittenen Fällen und bei solchen Patienten, die sich eine langdauernde Bettruhe nicht gestatten dürfen, besitzen wir in der Immobilisation und Entlastung des Gelenkes ein vorzügliches Heilmittel. Unser Hauptaugenmerk soll dahin zielen, den Oberkörper zusammen mit dem Kreuzbein zu fixieren und dann die unteren Extremitäten zusammen mit dem Becken von diesem abzuheben. Dies wird am besten durch den Sayreschen Gipsverband erreicht, welcher im Hängen angelegt

wird, die Wirbelsäule und die Synchondrosen entlastet, indem er bewirkt, daß das Gewicht des Oberkörpers nun auf den Darmbeinschaufeln ruht. Die erzielten Resultate sind vorzügliche, dank auch dem Umstande, daß die Kranken dadurch nicht den nachteiligen Einwirkungen eines verlängerten Bettliegens ausgesetzt werden. In leichteren Fällen kann der Patient in einem Becken-Gehverband mit Gehbügel oder mit hoher Sohle unter dem gesunden Fuß umhergehen. Ridlon empfiehlt behufs Immobilisierung der Articulatio sacro-iliaca bei Bettruhe den in Fig. 1 u. 2 abgebildeten Apparat [1]). Sayre befürwortet im Beginn der Affektion besonders energische Einpinselungen von Jodtinktur und den Gebrauch sonstiger Hautreize. Eine fernere empfehlenswerte Behandlungsmethode besteht in den intra-

Fig. 2.

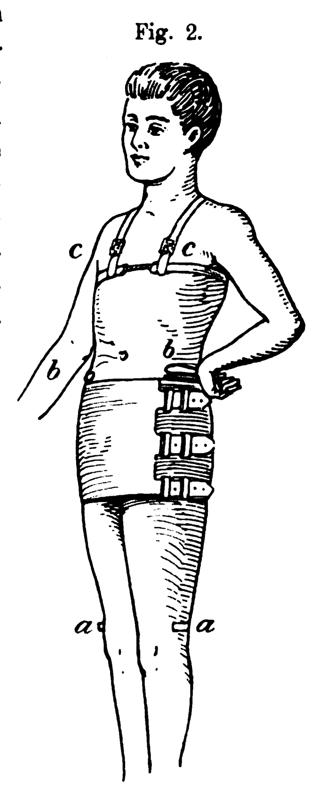
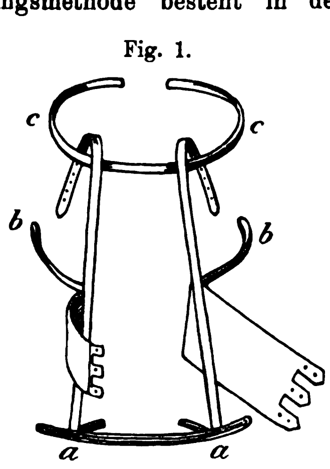


Fig. 1.



artikulären Jodoformglyzerininjektionen. Wir bedienen uns derselben seit mehreren Jahren und können gerade bei der Tuberkulose dieses Gelenkes ihre Anwendung nicht genügend empfehlen. Nur ist es erforderlich, die Einspritzung richtig in den Gelenkspalt zu machen und ferner darauf zu achten, daß die Injektionen der ganzen Gelenkspalte entlang ausgeführt werden. Faliochio [52] empfiehlt alle 4—6 Wochen die Trunececksche Lösung zu injizieren (Na-

[1]) Die Abbildungen sind dem Tillmannschen Werke entnommen.

triumsulfat 15,46, Chlornatrium 16,4, Natriumphosphat 0,5, kohlensaures Natrium 0,7, Kaliumsulfat 0,94, Aqua 80).

Führt die konservative Behandlung zu keinem befriedigenden Ergebnisse, dann ist ein operatives Vorgehen ungesäumt indiziert. „Macht die Krankheit Fortschritte, sind Abszesse oder Fisteln vorhanden, dann empfiehlt sich am besten die Radikaloperation, d. h. die vollständige Entfernung des Krankheitsherdes. Kleinere Operationen, wie Auskratzung, Ausmeißelung u. s. w., Jodoforminjektionen genügen nicht, letztere gelangen bei Fisteln und Abszessen gar nicht an den ursprünglichen Krankheitsherd. Solche ungenügend behandelte Kranke mit Fisteln und Abszessen gehen meist allmählich infolge dieser unzulänglichen Therapie zu Grunde. Nur bei extrapelvikalen Abszessen kann man durch Entleerung des Eiters und Abmeißelung der erkrankten Knochenpartie Heilung erzielen. Aber das sind seltene Ausnahmefälle, häufiger sind, wie wir sahen, Abszesse der Beckenhöhle mit oder ohne Außenabszesse vorhanden und diese Fälle können nur durch radikale Entfernung des ganzen Krankheitsherdes, durch ausgedehnte Knochenresektionen besonders an der Darmbeinschaufel geheilt werden“ (Tillmanns).

Nach van Hook hat Sayre zum ersten Male einen Fall von Tuberkulose des Iliosakralgelenkes operativ behandelt. Die Operation ist auf das Jahr 1853 zurückzuführen. Es handelte sich um ein $2^1/_2$jähriges Kind, das angeblich nach einem Fall einen Abszeß in der Lendengegend bekam. Nach vergeblicher konservativer Behandlung machte Sayre einen 7—10 cm langen Schnitt der Iliosakralartikulation entsprechend, entleerte den Eiter und kratzte die erkrankten knöchernen Bestandteile des Gelenkes aus. Die Wunde wurde mit Perubalsamtampons ausgefüllt und die Heilung erfolgte rasch. Zehn Jahre später (1863) führte Sayre eine zweite derartige Operation aus. Auch dieses Mal handelte es sich um Tuberkulose des Gelenkes mit Abszeßbildung. Nach Bloßlegung der Artikulation wurden zwei Knochenherde, der eine im Sakrum, der andere am Darmbein konstatiert und mittels Hammer und Meißel radikal entfernt. Es trat Heilung ein. Doch die operative Therapie fand wenig Anhänger, man begnügte sich vielmehr bei Vorhandensein von Abszessen das Beispiel Barkers nachzuahmen, d. h. den Abszeß zu spalten, ohne nach dem Knochenherd zu fanden und zu versuchen, ihn operativ zu entfernen. Selbst Péan ist in einem Falle nicht anders vorgegangen.

Der Umstand, daß die betreffenden Patienten erst dann dem Chirurgen zu Gesichte kommen, wenn sie schon stark entkräftet sind, die Knochenherde sich beträchtlich erweitert haben und zahlreiche Fisteln vorliegen, ist wohl der Grund, daß dem radikalen Eingriffe meist ernste Bedenken entgegengebracht werden. So gebietet denn die Pflicht dem behandelnden Arzte, in solchen Fällen sich nicht allzulange auf einen event. günstigen Erfolg der konservativen Behandlung zu vertrösten, denn da, wo diese letztere noch etwas zu leisten vermag, stellt die Besserung sich bald ein.

Von einer typischen Gelenkresektion kann bei der uns hier beschäftigenden Affektion kaum die Rede sein. Man wird trachten, auf das sorgfältigste alles Erkrankte zu entfernen „bei penibelster Erhaltung des Gesunden“.

Die Verfahren, die zur Resektion des Iliosakralgelenkes in Anwendung gezogen worden, sind verschiedene. Die von Bardenheuer [53] empfohlene Methode wird in folgender Weise ausgeführt: Modifizierter Sprengelscher Schnitt; derselbe beginnt an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Crista iliaca und verläuft, gleichzeitig das Labium externum der Crista iliaca abtrennend, nach hinten, bis zu den Processus spinosi, steigt von hier senkrecht nach unten bis zum Os coccygis und wendet sich nun gegen den Trochanter minor, ohne ihn zu erreichen. Ablösung des Periosts von der äußeren Fläche des Darmbeins bis zur Incisura ischiadica major, ebenso des Labium internum und des Periosts von der Innenfläche. Entfernung eines Keiles aus dem oberen Rande des Os ilium, Durchführung einer Giglischen Säge von dem Knochendefekt aus zum Foramen ischiadicum majus, Durchsägung des Darmbeins und Entfernung desselben dadurch, daß man einen breiten Meißel auf das Gelenk aufsetzt. Vom Darmbein resp. von der Darmbeinschaufel soll man möglichst reichlich resezieren, weil sich sonst die Gelenkenden sehr bald zu fest wieder aneinander legen und Sekretverhaltung veranlassen. Der Gelenkteil des Os sacrum wird mit der Giglischen Säge entfernt, tiefer greifende Herde werden vorsichtig mittels eines schmalen Meißels reseziert. Vernähung der cristalen und trochanteren Wunde. Tamponade des hinteren Teiles, Nachbehandlung bei Bauchlage und mittels Gipshose. Die Operierten erhalten einen großen Gipsverband, der, bis zum Rippenbogen reichend, das ganze Bein der resezierten Seite und den Oberschenkel der gesunden Seite bis zum Knie umfaßt. Beide Beine stehen in der Hüfte in

leichter Abduktion. Die Nachbehandlung ist in schweren Fällen mühsam. Zuweilen ist die Lagerung des Kranken im permanenten Wasserbett zweckmäßig.

Bardenheuer hat die Resektion des Iliosakralgelenkes wegen Tuberkulose in 20 Fällen ausgeführt mit 30 % Mortalität. Von den 4 letzten Fällen ist keiner gestorben. In einer Beobachtung wurde der 23jährige Patient nach der Operation als Bäckergeselle wieder arbeitsfähig; das ganze Iliosakralgelenk war entfernt worden, oben 5 cm und unten 3 cm breit. Der Patient ging mit frei beweglichem Hüftgelenk normal. Das Röntgenbild zeigte, daß sich der resezierte Teil der Darmbeinschaufel gänzlich wieder regeneriert hatte. In der neueren Zeit entfernt Bardenheuer stets die Darmbeinschaufel bei der Resektion der Articulatio sacro-iliaca; bei der früheren streifenförmigen Resektion des Gelenks entstehen leicht Sekretverhaltungen, so daß Nachoperationen notwendig werden.

In den letzten Jahren hatte Geheimrat Bardenheuer Gelegenheit, in einer Reihe von Fällen die Resektion auszuführen. Die diesbezüglichen Krankengeschichten, deren Mitteilung wir der Zuvorkommenheit Herrn Geheimrat Bardenheuers verdanken, sind folgende:

Fall 1. 20jähriger Fabrikarbeiter. Vor 4 Monaten beim schweren Heben plötzlicher Schmerz in der linken Lumbalgegend. Seit 6 Wochen Geschwulst, die bei Inzision Eiter entleert. Oeffnung schloß sich nicht wieder. Patient hereditär belastet, schlecht aussehend. Links: oberhalb der Crista ilei von der Axillarlinie zur Wirbelsäule verlaufender Abszeß. Zwei Fistelöffnungen. Synchondrosis nicht vorgewölbt, nicht druckempfindlich. Wirbelsäule funktionell gut. 12. April 1899: Freilegung der Synchondrosis sacroiliaca nach Spaltung des Abszesses. Wegen Schwäche Abbrechen der Operation. In der Folge anhaltende Sekretion. Temperatur Abends 40°. 11. Mai: Resektion eines großen Stückes des linken Kreuzbeinflügels und des linken Os ilei. Wegen Schwäche Sistieren der Operation. Tamponade. Extension. Längszug an beiden Beinen. Außen Querzug am linken Oberschenkel. Querzug am Rumpf nach rechts. 2. Juni: Starke Sekretion. Besseres Allgemeinbefinden. Temperaturen Abends: 37—38°. 3. Juni: Nachresektion bis weit ins Gesunde. Teilweiser Verschluß und Tamponade. Gipshose beider Oberschenkel in starker Abduktionsstellung. 15. Mai: Ständig hohe Abendtemperaturen bei starker Sekretion. Häufiger Verbandwechsel.

Nähte gelockert. Wundhöhle ganz offen. Extension am linken Bein. Von jetzt ab allmähliches Absinken der Temperatur und Nachlassen der Sekretion und allgemeine Erholung. 12. Juli: Sistieren der Sekretion, Verkleinerung der Höhle. Temperatur normal. Befinden gut. 1. August: Der Knochendefekt hat sich völlig durch Knorpel ersetzt. Um die sekundäre Naht der Haut machen zu können, Resektion eines Knochenstückes. Schluß der Wunde bis auf ein tief eingeführtes Drainrohr. Gipsverband in Abduktion. Allmählicher Schluß der Wundhöhle, unter Anfangs hoher Temperatur (39 °). Starke Sekretion; langsame Entfernung der Drainage. Nähte halten. 3. November geheilt entlassen. Hüftgelenk gut beweglich, Patient kann mit Stock längere Zeit, ohne Unterstützung einige Schritte gehen. Nachheriger Verlauf gut.

Fall II. Mann, 21 Jahre alt. Tuberkulose des linken Sakroiliakalgelenkes. Resektion im Januar 1899. 9. Februar 1900: Mit zwei kleinen, wenig sezernierenden Fisteln und gutem Allgemeinbefinden ohne Beschwerden entlassen. Am 10. Dezember 1902 Wiederaufnahme wegen Fortbestehens einer Fistel. Nachresektion am 23. Dezember. Fistel geht auf den neugebildeten Darmbeinkamm. Abmeißelung eines 12,5 cm breiten großen Stückes. Ausstopfen mit Jodoformgaze. Reaktionsloser Verlauf. Sekundärnaht. — Heilung. — Endresultat gut.

Fall III. 32jähriger Mann. Tuberkulose des linken Ileosakralgelenkes. — Resektion am 11. August 1898. — Geheilt entlassen am 28. Oktober 1898.

Fall IV. Frau. — Resektion am 19. März 1900. Geheilt entlassen am 23. Juli 1900.

Fall V. 42jährige Frau. Resect. articul. sacro-iliac. dextr. am 29. Mai 1903. Heilung.

Fall VI. 26jährige Frau. Tuberkulose des rechten Sakroiliakalgelenkes. Resektion am 22. Mai 1905. Tod am 25. Mai 1905.

Fall VII. Mann. Caries des rechten Sakroiliakalgelenkes. Resektion März 1904. Dauernde Heilung.

Fall VIII. 25jähriger Mann. Am 13. Juni 1900: Resektion der 9. und 10. Rippe wegen Caries; später auch der 6., 7. und 8. nebst Pleura. Vor einem Jahr wegen Abszeß Punktion in der Gegend des linken Ileosakralgelenkes. Seit 3 Monaten Anschwellung am Oberschenkel. Zbc-Abszeß unter den Adduktoren links, der sich ins Becken fortsetzt. Ueber dem linken Darmbeinkamm kann man

nicht so tief eindrücken als rechts. Bewegung in dem Hüftgelenke nur wenig eingeschränkt. Knochen nirgends druckempfindlich, ebenfalls Synchondrosen. Lungenspitzen adhärent, sonst kein Katarrh. Röntgenbild negativ. Retroperitoneale Freilegung des Beckens. Abszeß kommt nicht von oben, von den Rippen her. Wegen Herzschwäche Unterbrechung der Operation. Patient erholt sich. Resektion der Articul. sacro-iliaca links. Ueber dieser eine Fistel, aus der sich beim Druck Eiter entleert. Cristalschnitt unter Benützung des vorhergegangenen Schnittes neben dem Os sacrum abwärts. Ablösung des Periosts samt des Hautmuskellappens vom Os ileum; schwierige Durchführung der Giglischen Säge durchs Foramen ischiad. majus. Durchsägung von der Spin. il. aus. Der sakrale Teil des Os ileum in der Synchondrose luxiert und entfernt. Os sacrum malacisch. Herd scheint noch zentral im Os sacrum zu liegen. Offene Tamponade.

10. August: Lappen angelegt, keine Temperatursteigerung, am unteren Wundwinkel noch Fistel. Wunde an der Synchondrose verschmälert sich schnell. Keine Bewegungsstörungen in den Extremitäten. Allgemeinbefinden bedeutend gehoben. Ueber der rechten Scapula eine hühnereigroße Schwellung nachweisbar. Auf Wunsch entlassen. Geringe Sekretion. Kräfte haben sich sehr gehoben.

Schede [55] ist in anderer Weise vorgegangen. Er führt zunächst entlang der Crista ossis ilii, ungefähr von der Mitte beginnend, einen Schnitt, der bogenförmig schräg nach unten bis zur Spina post. sup. und eventuell bis zur inferior verläuft. Sodann löst er die außen an der Crista und der Darmbeinschaufel anhaftenden Weichteile (Glutäusursprünge) und klappt sie zurück. Nun liegt das hintere obere Ende des Darmbeins frei zu Tage und dieses wird, um zur Synchondrose zu gelangen, mit dem Meißel entfernt. Auf diese Weise gewinnt man eine ausgezeichnete Uebersicht über die erkrankte Gelenkfläche und kann weiterhin, was noch als erkrankt erkannt wird, fortnehmen, sodann aber auch ohne große Schwierigkeiten die im Becken event. befindlichen Abszesse erkennen und entleeren. Obgleich bei der Operation eine große Anzahl Bänder durchtrennt und ein großer Teil des Knochens verloren worden ist, wird dennoch die Verbindung wieder so fest, daß die Gehfähigkeit keine Einbuße erleidet. Schede resezierte im wesentlichen mit dem Meißel, welchen Bardenheuer verwirft, weil er einmal nach Meißelresektion Tod durch Fettembolie sah. Die Resektion des Iliosakral-

gelenkes wegen Caries wurde von Schede in 26 Fällen mit 10 Heilungen ausgeführt. Drei konnten erheblich gebessert werden, einer schied aus dem Krankenhaus ungebessert und bei zweien blieb das Endresultat unbekannt. Dazu kommen noch zwei in seiner Vertretung von Rieder operierte Fälle, wovon der eine heilte, der andere starb. Die Mortalität beträgt 42,86 %.

Delbet legt die Articulatio sacro-iliaca bald durch einen senkrechten, bald durch einen mehr queren Schnitt frei, je nach dem größten Durchmesser des vorhandenen Abszesses. Der Außenabszeß wird gründlich entleert, dann folgt man der meist vorhandenen Fistel in die Tiefe und entfernt nun zuerst mit dem scharfen Löffel, dann mit Hammer und Meißel den kranken Knochen an der hinteren Fläche des Gelenks. Nun dringt man auf die Vorderfläche des Gelenks vor, indem man letzteres mit dem Meißel durchschlägt und entfernt die in der Beckenhöhle vorhandenen Krankheitsherde im Knochen und in den Weichteilen.

In fortgeschrittenen Fällen empfiehlt Rieder und mit ihm Tillmanns einen die ganze Beckenschaufel auf der Höhe der Crista iliaca umkreisenden Schnitt, welcher am Ligamentum Pouparti beginnt und event. hinten an der Steißbeinspitze endigt. Von diesem Schnitt aus werden die Weichteile in genügender Ausdehnung vom Knochen abgelöst. Man halte sich stets möglichst am Knochen und vermeide an der Innenseite des Beckens die Verletzung des Bauchfells. An der Crista iliaca erhalte man besonders am hinteren Umfange die Ansatzstelle der Bauch- und Rückenmuskeln. Auch die Crista iliaca selbst soll möglichst erhalten bleiben. Nach subperiostaler Ablösung und Abschiebung der Weichteile wird der Knochen, besonders im Bereich der Darmbeinschaufel, breit mittels des Meißels entfernt, um die Innenabszesse und alle sonstigen Beckenräume frei zu legen, wohin Senkungen möglich sind. Die Abmeißelung der kariösen Gelenkfläche des Kreuzbeins geschieht ganz nach Bedarf, zuweilen genügt die Auslöffelung derselben. Bei geschwächten Kranken macht man die so eingreifende Operation event. zweizeitig, wie es besonders Rieder mit gutem Erfolge getan hat.

Die Gesamterfahrungen der operativen Therapie erweisen sich als nicht ungünstig, wenn man berücksichtigt, daß in den diesbezüglichen Beobachtungen es sich um ausgedehnte Erkrankungen handelte, die eingreifenderes Vorgehen erforderten. Naz, der in seiner These ein kasuistisches Material von 38 operativ behandelten Fällen zu-

sammenstellte, notiert eine Mortalität von 15,8 %. Von diesen 38 Fällen wurden 16 vollkommen und 3 wahrscheinlich geheilt. Sechs der Operierten starben. Naz empfiehlt die Frühoperation und glaubt, daß mehrere von Sayre angeblich konservativ geheilte Fälle keine Tuberkulosen waren. Seiner Ansicht nach würden die operativen Resultate noch bessere sein, wenn man sich nach dem Vorschlag Delbets schon bei der bloßen Schwellung der Gelenkgegend zum Eingriffe entschlösse.

Wir haben aus der Literatur 94 operativ behandelte Fälle zusammenstellen können. Von diesen wurden 36 geheilt und 18 gebessert, 29 endeten letal und bei den übrigen blieb das Endresultat unbekannt. Die funktionellen Ergebnisse der Operation gestalten sich nicht ungünstig. Die Resektionsflächen nähern sich im Laufe der Zeit einander und werden durch neugebildetes Narbengewebe so verbunden, daß der Beckenring an Festigkeit kaum etwas einbüßt. Ein frühzeitiges Einschreiten erscheint daher in allen Fällen, wo die konservative Behandlung nicht rasche Besserung einbringt, als indiziert und vollauf berechtigt. Eine Ausnahme hierzu dürften nur sehr heruntergekommene Kranke und solche mit Lungen- und Darmleiden behaftete Patienten abgeben.

Literatur.

1. Boyer, De la carie des os du bassin. Traité des maladies chirurgicales. Paris 1814, Bd. 3. — Derselbe, De l'écartément des os du bassin. Traité des maladies chirurgicales. Paris 1714, Bd. 4. — 2. Larrey, De la sacrocoxalgie. Clinique chirurgicale 1829, Bd. 3. — 3. Laugier, Tumeurs blanches des articulations du bassin. Paris 1833, Bd. 5. — 4. Cloquet et Bérard, Carie des os du bassin. Paris 1833, Bd. 5. — 5. Hahn, Ueber die Sakrocoxalgie. Allgemeine medizinische Zeitung. Stuttgart 1833. — 6. Chambeyron, Analyse du mémoire de Hahn. Archives de médecine 1834, Bd. 4. — 7. Frère, Comment distinguer la sacrocoxalgie de la coxalgie et comment la traiter? Thèse de Paris 1833. — 8. Nichet, Gazette médicale 1840, Nr. 28. — 9. Giraud de Nolhac, Quelles sont les signes de la sacrocoxalgie? Comment la distinguer de la coxalgie et comment la traiter? Thèse de Paris 1840. — 10. Hattute, De l'arthropathie sacro-iliaque. Thèse de Paris 1852. — 11. Naz, De l'arthrite tuberculeuse sacro-iliaque et en particulier de certaines formes frustes de cette affection. Thèse de Paris 1896. — 12. Gurlt, Gelenkaffektionen. Berlin 1853. — 13. Crocq, Traité des tumeurs blanches. Bruxelles 1853. — 14. Erichsen, A lecture on the sacro-iliac disease. Lancet, London 1859, I

p. 25. — 15. Guéniot, Tumeurs blanches de l'articulation sacro-iliaque droité, observation avec pièces post-mortem. Bull. de la soc. anatomique 1858. — 16. Velpeau, Clinique sur la sacrocoxalgie faite à la Charité. Gaz. des Hôp. 1862. — 17. Boisarie, De la sacrocoxalgie ou tumeur blanche de l'articulation sacro-iliaque. Thèse de Paris 1862. — 18. Duplay, Leçons clinique etc. Progrès médical 1876. — 19. Delens, De la sacrocoxalgie. Thèse d'agrégation. Paris 1872. — 20. Heath, Clinical lecture etc. British med. Journal 1876. — 21. König, Lehrbuch der Chirurgie. — 22. Rieder, Deutsche med. Wochenschrift 1898. — 23. Paul von der Heyden (Schede), Ueber Resektion der Synchondrosis sacro-iliaca. Dissertation. Bonn 1898. — 24. Boekel, Fragments de chirurgie antiseptique. Paris 1882. — 25. Delorme, Deux observations de resection partielle de l'os iliaque pour ostéité tuberculeuse. Rapport Chauvel. Bull. soc. de chirurgie 1876. — 26. Walther, Sakrocoxalgie. In: Traité de chirurgie de Duplay et Reclus Bd. 7. — 27. Charon, Tumeurs blanches de l'articulation sacro-iliaque. La Presse méd. Belge 1877. — 28. Charon, Clinique sur la sacrocoxalgie. Chirurgie infantile. Paris 1891. — 29. Riedlon and Jones, Annals of surg. Philadelphia 1893. — 30. Golding-Bird, British medical Journal 1883. — 31. Delbet, Leçons clinique sur la sacrocoxalgie partielle. Presse médical 1894, Nr. 32. — 32. Derselbe, De la sacrocoxalgie partielle. Bull. de la soc. anatom. 1892. — 33. Delineau, Quels sont les signes de la sacrocoxalgie etc. Thèse de Paris 1842. — 34. Van Hook, Tuberculosis of the sacro-iliac joint. Annals of surg. 1888 u. 1889. — 35. Derselbe, Journal of american med. associat. 1888. — 36. Tillmanns, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens. Deutsche Chirurgie Lief. 62a (mit ausführlichen Literaturangaben). — 37. v. d. Heyden, Ueber Resektion der Synchondrosis sacro-iliaca. Dissertation. Bonn 1898. — 38. Seeger, Die Erkrankungen der Articulatio sacro-iliaca. Dissertation. Berlin 1891. — 39. Demond, Sacrocoxalgie suppurée. Pénétration du pus dans l'articulation coxofémorale. Journ. de méd. de Bordeaux 1878 u. 1879. — 40. Miller, On the diagnosis of tubercular disease of the sacro-iliac synchondrosis. Edinburgh Journal 1895. — 41. Collier, On threphining the sacro-iliac joint in the sacro-iliac disease, with cases. The Lancet 1898. — 42. Provendier, De l'intervention chirurgical dans la sacrocoxalgie. Thèse de Paris 1887. — 43. Boekel, Fragments de chirurgie antiseptique. Paris 1882. — 44. Simon, Jahresbericht der Heidelberger chirurg. Klinik 1897 u. 1898. — 45. Thomas, Ankylose eines Ileosakralgelenks etc. Archiv von Donders etc. Bd. 2 Heft 3. — 46. Sayre, Sacro-iliac disease in orthopedic surgery and diseases of joints. London 1879. — 47. Aepli, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1890. — 48. Nélaton, Elements de Pathologie chirurgical 1847. — 49. Duplay, Leçons cliniques sur une collection liquide de l'aine de provenance obscure avec fistule rectale sussphinctérienne. Progrès médical 1876. — 50. Barker, Tuberkulose des Iliosakralgelenks. Holmes, Chirurgie 1883. — 51. Bartels, Ueber Erkrankungen der Cauda equina. Mitteilgn. aus d. Grenzgebieten Bd. 11. — 52. Faliochio, Plusieurs cas d'ostéoarthrité etc. Pratica méd. 1901. — 53. Bardenheuer, Exarticulatio femoris im Sakroiliakalgelenk. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1897. — 54. Derselbe, Ueber die Resektion der Synchondrosis sacro-iliaca wegen Tuberkulose. Zentralbl. f. Chir. 1899. — 55. Schede,

Resektion der Synchondrosis sacro-iliaca. Zentralbl. f. Chir. 1899. — 56. v. Büngner, Ueber die Tuberkulose etc. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurg. 1899. — 57. Cramer, Ueber Resektionen am Beckenring und speziell über Resektion der Articulatio sacro-iliaca. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. — 58. Deventer, Luxation der Articulatio sacro-iliaca nach Entzündungen. — 59. Gant, Disease of sacro-iliac synchondrosis. The Lancet 1887. — 60. Hamilton, Caries of the sacro-iliac junction. New York med. record 1867. — 61. Derselbe, Tuberculosis of the sacro-iliac joint. Internat. clin. Philadelphia 1893. — 62. Hekton, Sacro-iliac tuberculosis. West. med. Reporter 1889. — 63. Lhéritier, Luxation des Iliosakralgelenks nach Sakrocoxalgie. Journal de Fourcroy Bd. 4. — 64. Péan, Tumeurs de l'abdomen et du bassin Bd. 2. Paris 1885. — 65. Riedel, Resektion einzelner Beckenknochen und der Articulatio sacro-iliaca. Korrespondenzbl. des ärztl. Vereins von Thüringen 1892, Nr. 4. — 66. Terrillon, Trépanation du bassin etc. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris Bd. 15. — 67. Tiling, Erkrankung der Synchondrosis sacro-iliaca. St. Petersburger med. Wochenschr. 1883. — 68. Wolff, Ueber ausgedehnte Resektionen am Becken wegen Caries tuberculosa, besonders der Synchondrosis sacro-iliaca. Bericht über die chirurgische Sektion der 70. Naturforscherversammlung in Düsseldorf 1898. — 69. Derselbe, Die Karies der Synchondrosis sacro-iliaca und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. — 70. Poore, Diseases of the sacro-iliac synchondrosis. American Journal of medical sciences. Januar 1878. — 71. Naumann, Tuberculosis ossis sacri et ossis ilei sui cum abscess congest. fossae ilei etc. Hygiea. Stockholm 1889. — 72. Makims, Prognosis of iliac disease. Lancet 1893. — 73. Makins, A note on the prognosis in cases of sacro-iliac disease. Lancet 1893. — 74. Lee, Sacro-iliac disease. Trans. amer. orthop. assoc. Philadelphia 1890. — 75. Beale, Sacro-iliac disease with notes on its treatment. Lancet 1893. — 76. Satterthwaite, Medical Record 1877. — 77. Trelat, Sakrocoxalgie. These von Provendier. Paris 1887 u. 1888. — 78. Tillaux, Sakrocoxalgie. Traité de chirurgie clinique. Paris 1894. — 79. Frank, Ueber Beckentumoren. Dissertation. Berlin 1886. — 80. Braunstein, Ueber Beckengeschwülste. Dissertation. Bonn 1888.

XXII.

(Aus dem Pathologischen Institut in Berlin.)

Ueber kongenitale Skoliose.

Von

Dr. **A. Perrone** aus Neapel.

Mit 9 in den Text gedruckten Abbildungen.

Die kongenitale Skoliose ist ohne Zweifel eine sehr seltene Mißbildung, besonders wenn man sie mit anderen derselben Natur vergleicht. Obwohl ihr Vorhandensein — oft von anderen wieder bestritten und geleugnet — bereits im Jahre 1700 von Mery[1]) behauptet wurde, so kann man gleichwohl sagen, daß sie erst seit wenigen Jahren zum Besitztum der Pathologie gehört.

Im Jahre 1895 fand Coville[2]) unter 1015 Kindern im Alter von 1 Tag bis 3 Monaten nur einen Fall von kongenitaler Skoliose. Wenn wir auch wirklich diese Affektion für sehr selten halten, so sind wir doch der Meinung, daß die von Coville gegebene Ziffer etwas zu niedrig gegriffen ist, wenn wir in Betracht ziehen, was Lüning und Schultheß[3]) besonders betonen, daß nämlich die kongenitale Skoliose nicht immer wie andere Mißbildungen derselben Natur in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens sich offenbart, sondern oft erst später auftritt, wenn nämlich die Kinder zu sitzen und zu laufen anfangen. Das gilt besonders für die leichteren Fälle, welche hinsichtlich der Wirkung der Behandlung uns am meisten interessieren müssen. Die kongenitale Skoliose ist auch heute noch relativ wenig gekannt und studiert. So findet man selbst in den neueren und vollkommenen Werken von Lorenz[4]), Kirmis-

[1]) Mery, Histoire de l'Académie des sciences. Paris, Année 1700.

[2]) M. Coville, De la scoliose congénitale. Revue d'Orthopédie Bd. 7. Paris 1896.

[3]) Lüning und Schultheß, Atlas der orthopädischen Chirurgie. München 1901.

[4]) Lorenz, Pathologie und Therapie der seitlichen Rückgratsverkrümmungen 1886.



son[1]), Bergmann-Bruns-Mikulicz[2]) und König[3]) dieser Affektion nur wenige und nicht ausreichende Zeilen gewidmet; und man muß schon die neuesten und speziellen Arbeiten auf diesem Gebiet zur Hand nehmen, um eine wirklich eingehende Darstellung anzutreffen, so bei Redard[4]), Lüning und Schultheß[5]) und Hoffa[6]), welcher in seinem Lehrbuch außerdem zwei ausgezeichnete Radiographien gibt. Die Geschichte der kongenitalen Skoliose ist strittig und verwickelt, da von den einzelnen Autoren eine große Anzahl von Theorien zur Erklärung ihres Vorkommens aufgestellt worden sind.

Den ersten Fall veröffentlichte im Jahre 1700 Mery[7]) bei einer Mißgeburt, bei der neben anderen Mißbildungen auch eine Skoliose vorhanden war. Roy[8]) im Jahre 1774 hinwiederum leugnete ihr Vorkommen und van Gescher[9]) (1794) läßt diese Frage unentschieden. Wenige Jahre später im Anfang des 19. Jahrhunderts behaupteten Fleischmann[10]) (1810) und Meckel[11]) (1816) zum ersten Male die Möglichkeit des Vorkommens einer kongenitalen Skoliose bei Individuen, die Mißbildungen anderer Art nicht boten. Diese Ansicht fand ihre Bestätigung durch Mührig[12]), Förster[13]), Hohl[14])

---

[1]) Kirmisson, Traité des maladies chirurg. d'origine congénitale. Paris 1898.

[2]) v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie. 2. Aufl. 1902, Bd. 2, 2 S. 814.

[3]) König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 8. Aufl. 1905, Bd. 3 S. 88.

[4]) Redard, Traité pratique de chirurgie orthopédique. Paris 1892.

[5]) Lüning und Schultheß,

[6]) Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 5. Aufl. 1905, S. 455.

[7]) Mery,

[8]) Roy, Comm. de scoliose. L. B. 1774. In Waiz' neuen Ausz. aus Diss. für Wundärzte Bd. 15.

[9]) David van Geschen, Bemerkungen über die Entstellungen des Rückgrates. Aus dem Holländischen. Göttingen 1794.

[10]) Fleischmann, Dissert. de vitiis congenitis circa thoracem et abdomen. Erlangen 1810.

[11]) Joh. Friedr. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. 2. Leipzig 1816.

[12]) G. C. Mühry, De spinae dorsi distorsionibus et pede equino. Diss. Göttingen 1829.

[13]) A. Förster, Handbuch der spez. patholog. Anatomie. Leipzig 1854.

[14]) A. F. Hohl, Die Geburten mißgestalteter, kranker und toter Kinder. Halle 1850.

und Rokitansky[1]). Walter[2]) war der letzte, der die Existenz einer kongenitalen Skoliose bestritt und nur mehr eine kongenitale Disposition für sie anerkennen wollte.

In den letzten 25 Jahren ist nun die Kasuistik dieser Affektion um eine beträchtliche Anzahl von Fällen bereichert worden, die zur Aufklärung der Aetiologie beigetragen haben. Unter ihnen befinden sich in Wirklichkeit viele, die unzulänglich und ohne wissenschaftliche Bedeutung sind. Wenn wir eine besondere Klassifikation vornehmen wollten, in der Weise, daß wir die Fälle, welche eine anatomische Beschreibung oder Röntgenphotographien enthalten, aus denen die Art der Mißbildung klar und deutlich hervorgeht, von denen — und das sind die zahlreicheren, scheiden, welche nur eine einfache klinische Beschreibung bringen und die Behauptung, die Skoliose sei kongenital, nur durch die Erzählung der Eltern zu stützen vermögen, so müßte sicherlich ihre Zahl erheblich eingeschränkt werden.

In der Literatur besitzen wir vier Arbeiten auf diesem Gebiete, in denen dieser Gegenstand ausführlich behandelt wird. Die erste, chronologisch geordnete, stammt von Hirschberger[3]), die zweite von Fleury[4]), eine dritte rührt von Athanassow[5]) her und der Verfasser der vierten und neuesten ist Nau[6]). Alle diese Autoren geben in ihren Arbeiten eine Zusammenstellung der in der Literatur zerstreut vorhandenen Fälle und führen ihrerseits neue hinzu. Hinsichtlich der Aetiologie der kongenitalen Skoliose gehen die Ansichten der einzelnen Autoren auseinander. Die Momente, die als ursächlich und als allgemein angenommen in Betracht kommen, sind: Ungleiche Entwicklung der beiden Hälften eines Wirbels (Fleischmann, Förster[7]); zentrale nervöse Störungen (Rokitansky, Guerin[8]), Redard); Hemmungsbildungen an einzelnen Wirbeln

---

[1]) C. Rokitansky, Handbuch der spez. pathologischen Anatomie. Wien 1844, Bd. 2.

[2]) Ph. Fr. v. Walter, System d. Chirurgie. Freiburg i. B. 1851, Bd. 5.

[3]) Hirschberger, Beitrag zur Lehre der angeborenen Skoliosen. Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 7 Heft 1 S. 129.

[4]) Fleury, Scoliose congénitale. Diss. Paris 1901.

[5]) P. Athanassow, Ueber kongenitale Skoliose. Arch. f. Orthopädie, Mechanother. u. Unfallchir. 1903, Bd. 1 Heft 3 S. 353.

[6]) P. Nau, Les scolioses congénitales. Diss. Paris 1904.

[7]) A. Förster, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1861.

[8]) J. Guérin, Recherches sur les difformités congénitales. Paris 1880.

während der fötalen Entwicklung (Meyer)[1]; fötale Rhachitis (Fischer[2]) und Vogt)[3]. Kürze der Nabelschnur, wodurch im Uterus abnorme Druckverhältnisse entstehen.

Wir sind mit dem größten Teil der neueren Autoren (Bardeleben[4]), Barwell[5]), Adams[6]), Coville, Hoffa-Hirschberger, Athanassow, Maaß[7]) der Ansicht, daß alle diese eben angeführten Ursachen sich zu zwei Hauptgruppen vereinigen lassen. Danach wäre die kongenitale Skoliose einerseits als Folgezustand abnormer Ausbildung, sei es Vermehrung, Mangel, oder Verschmelzung einzelner Wirbel, anderseits als eine intrauterine Belastungsdeformität zu betrachten. Schließlich halten wir es für angebracht, wie Hoffa es tut, zu diesen beiden Hauptgruppen noch eine dritte, der wir lieber den Namen „Unterart“ geben möchten, hinzuzufügen. In diese Kategorie gehören alle die Fälle, in denen kongenitale Skoliose mit anderweitigen mehr oder weniger großen Defekten und Hemmungsbildungen am Skelett und den Weichteilen verbunden ist. Dazu rechnen wir auch jene als Mißgeburten beschriebenen Fälle.

Diese Art der Unterscheidung gründet sich zwar nicht auf wissenschaftliche Tatsachen, hat aber dennoch ihre besondere Bedeutung vom Standpunkt der Praxis, d. h. der Behandlung und noch mehr der Prognose.

Gegenstand vorliegender Arbeit ist die Beschreibung dreier neuer und sehr interessanter Fälle von Skoliose aus dem pathologischen Institut der Berliner Universität, deren kongenitaler Ursprung über jeden Zweifel erhaben ist und bei denen wir glauben, Besonderheiten zu finden, die in den bisherigen Veröffentlichungen noch nicht beschrieben worden sind. Daraus dürften sich dann nach unserer Meinung wichtige praktische Schlüsse hinsichtlich der Therapie ziehen lassen.

---

[1]) Meyer-Zürich, in Henle-Pfufers Zeitschr. f. rationelle Medizin 1855. Neue Folge. Bd. 6.

[2]) H. Fischer, Spezielle Chirurgie. Berlin 1892.

[3]) Vogt, Moderne Orthopädik. Berlin 1896.

[4]) A. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. Berlin 1882, Bd. 4.

[5]) R. Barwell, The causes and treatment of lateral curvature of the spine. London 1889.

[6]) W. Adams, Lectures of curvature of the spine. London 1882.

[7]) Maaß, Ein Fall von angeborener Skoliose. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1903, Bd. 7.

I. Präparat Nr. 1862 umfaßt Becken, Kreuzbein und die drei letzten Lumbalwirbel.

Der Befund, der sich gleich aus der ersten flüchtigen Betrachtung ergibt, ist folgender (siehe Fig. 1, 2, 3): Kleines asymmetri-

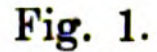
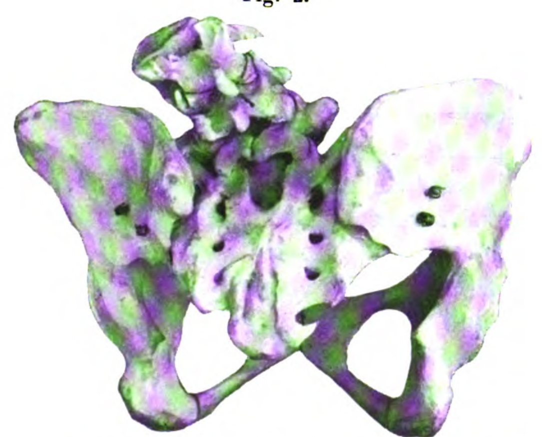


Fig. 1.



Fig. 2.



sches Becken stark nach vorn und unten geneigt, besteht aus sehr dünnen Knochen, die an einigen Stellen vollkommen durchscheinend sind. Der Beckeneingang hat die Form eines Dreiecks, dessen Spitze von der Symphys. pub. und dessen Basis vom Sacrum gebildet wird. Sein antero-post. Durchmesser scheint beträchtlich verkürzt, während sein querer Durchmesser etwas vergrößert aussieht.

Das Kreuzbein ist so stark um seine transversale Achse gedreht, daß es sich von vorn fast ganz dem Blicke des Beobachters entzieht. Dabei ist sein oberer Abschnitt stark nach vorn, der untere Teil erheblich nach hinten verschoben.

Kurz, es handelt sich um ein typisch rhachitisches Becken.

Die drei untersten vorhandenen Lendenwirbel zeigen die Erscheinung einer sehr stark ausgesprochenen Lordose und linkskonvexen Skoliose, welch letztere deutlich durch die synostotische Verbindung des Processus transv. des V. Lumbalwirbels mit dem entsprechenden lateralen Abschnitt des Sacrum hervorgerufen wird.

Fig. 3.



Wenn man das Präparat von hinten betrachtet, bemerkt man, daß der Processus spinosus des V. Lendenwirbels „bifidus" ist und unmittelbar unterhalb desselben sich ein Substanzverlust entsprechend dem obersten Teil des Kreuzbeins findet (Spina bifida sacral.).

Betrachten wir jetzt jeden einzelnen Teil des Präparats etwas eingehender und genauer, so sehen wir: das Becken ist in seiner Größe und der Dicke seiner Knochen beträchtlich reduziert und stark abwärts geneigt. Außerdem hat es in der Richtung von rechts nach links eine solche Drehung ausgeführt, daß seine Spina iliaca ant. sup. sin. ungefähr 3 cm hinter der der anderen Seite zurückbleibt.

Die beiden Darmbeinschaufeln sind unregelmäßig gestaltet, entfernen sich in ihrer Form von der Norm und sind außerdem asymmetrisch gebaut. Das rechte Darmbein ist in seinem antero-post. Durchmesser beträchtlich stärker entwickelt als das linke. Während nämlich die Entfernung der Mitte der Articulatio sacro-iliaca und der Mitte der Inzisur zwischen Spina il. ant. sup. und inferior rechts 8 cm mißt, beträgt sie links kaum 7 cm. Die Innenfläche der rechten Fossa iliaca ist flacher als normal. Im Gegensatz hierzu hat die linke eine mehr konkave Gestalt. Die Verkleinerung des antero-post. Durchmessers des linken Darmbeines hängt also von seiner stärkeren Wölbung in dieser Richtung ab. Zugleich ist die

linke Darmbeinschaufel nicht überall gleichmäßig dick, sondern zeigt etwa im Zentrum eine erhebliche Verdünnung des Knochens, der hier ganz durchscheinend ist. Auf der rechten Seite nimmt die Crista iliaca einen annähernd normalen Verlauf, d. h. flach S-förmig, links dagegen sind die beiden Bogen, welche das S bilden, erheblich stärker ausgebaucht. Außerdem hat der ganze Darmbeinkamm eine etwas größere Wölbung in vertikaler Richtung. Daß die beiden Synchondr. sacro-iliac. in gleicher Höhe liegen, darauf möchten wir besonders hinweisen.

Die normal gestalteten Acetabula lassen deutlich, besonders links, ihre Zusammensetzung aus drei Knochenstücken unterscheiden. Die Ossa iliaca zeigen von hinten betrachtet nichts Abnormes, abgesehen von kleinen Asymmetrien und Abweichungen von der normalen Form, auf die einzugehen sich wegen ihrer Geringfügigkeit nicht lohnt.

Die beiden horizontalen Schambeinäste sind derart gerichtet, daß sie anstatt der normalen Rundung einen nach der Beckenhöhlung offenen Winkel bilden. Beiderseits ist ein Tubercul. pub. nicht vorhanden. Dagegen sieht man rechts wie links auf der oberen Fläche des horizontalen Schambeinastes seiner ganzen Länge nach eine scharfe Crista verlaufen, welche deutlicher auf der linken Seite ausgebildet ist, wo sie an manchen Stellen eine Höhe von 2—3 mm erreicht und etwa entsprechend der Mitte des oberen Randes des Acetabulum mit einer Spitze endet. Während ihres Verlaufes (5 cm) wechseln Vertiefungen und Erhebungen geringen Grades miteinander ab, ohne daß sie aber jemals ihren scharfrandigen Charakter verlöre.

Das Kreuzbein ist um seine transversale Achse so gedreht, daß sein oberer Teil, der mit dem V. Lumbalwirbel artikuliert, eine so starke Verschiebung nach vorn erfahren hat, daß diese Gelenkfläche nicht mehr nach oben, sondern direkt nach vorn gerichtet ist. Dagegen ist der untere Abschnitt, an den sich das Steißbein anschließt, so erheblich nach hinten verlagert, daß bei der Betrachtung des Beckens von vorn, während die Tubera oss. isch. auf der Horizontalebene ruhen, man vom Sacrum nur den lateral. der Art. sacroiliac. entsprechenden Teil und die beiden I. Sakralwirbel sieht.

Das hängt einzig und allein nur von der Drehung des ganzen Kreuzbeins um seine transversale Achse ab, und ist nicht etwa durch eine stärkere Wölbung seiner Vorderfläche bedingt; denn diese hat ihre normale Wölbung in sagittaler Richtung verloren und ist fast gerade geworden.

Wenn wir schließlich zwei Lote auf die Horizontalebene fällen, einmal von dem vordersten Punkte der Basis des Kreuzbeins und zweitens vom hintersten Punkt des Apex, so mißt die Verbindungslinie 7 cm. Um auf der Photographie die Vorderfläche des Kreuzbeins sichtbar zu machen, hat man das Präparat um seine transversale Achse drehen müssen, indem man den Vorderrand der Unterlage um etwa 7 cm hob. Bei der Betrachtung des Kreuzbeins für sich allein, unabhängig von den anderen Beckenknochen, sehen wir, daß es die normale Form einer Pyramide besitzt und daß es sich aus fünf einzelnen Wirbeln zusammensetzt. Die Intervertebralscheiben sind zwar vollkommen verknöchert, aber doch zu unterscheiden, besonders die beiden obersten. Ferner hat das Sacrum noch eine weitere Drehung, bei der es der Rotation der Ossa iliac. gefolgt ist, von rechts nach links ausgeführt. Infolgedessen bleibt sein linker oberer Seitenrand 6—7 mm hinter dem rechten zurück. Rechts sind drei Foram. sacral. vorhanden, links dagegen vier; doch gehört das Oberste offensichtlich nicht dem Kreuzbein an, sondern wird gebildet durch die abnorme synostotische Verbindung zwischen dem Proc. transv. des V. Lumbalwirbels und dem Sacrum. Die obere Gelenkfläche zur Artikulation mit dem Körper des V. Lendenwirbels nimmt einen schrägen Verlauf, weshalb der linke Rand etwa 8 mm tiefer als der rechte steht.

Auf der Rückseite sieht man sofort, daß unmittelbar unterhalb des Proc. spin. vertebr. lumb. V. bifidus ein trichterförmiger Substanzverlust sich vorfindet, etwa 2½ cm hoch und in der Mitte 1,8 cm breit, welcher mit dem Wirbelkanal in Kommunikation steht. (Spina bifida sacral. occulta.) Zu beiden Seiten liegt das erste Foram. sacral. post.

Der oberste Abschnitt des Kreuzbeins schiebt sich gleichsam keilförmig ins Becken vor.

Die Hinterfläche ist nach oben und hinten gerichtet. Ein Steißbein ist nicht vorhanden.

Beckenmaße.

Beckeneingang:

Conjugata anatomica . . .	8,5
linker schräger Durchmesser	11
rechter „ „	11
querer Durchmesser . . .	13,5

Beckenmitte:

Gerader Durchmesser	. . .	11
Spinallinie	. . . .	10,7

Beckenausgang:

Gerader Durchmesser	. .	10,5
Querdurchmesser	. . . .	11

W i r b e l. Die drei letzten Lumbalwirbel bilden eine auffallende Lordose und linkskonvexe Skoliose. Der vorderste am meisten vorspringende Punkt der Lordose entspricht dem unteren Rande des IV. Lendenwirbels, der Scheitel der Skoliose wird dargestellt von dem linken oberen Rande des III. Lumbalwirbels.

V. L e n d e n w i r b e l. Die untere Fläche des Körpers dieses Wirbels ist in derselben Weise, wie die des Kreuzbeins, mit welcher sie artikuliert, schräg lateral von rechts nach links gerichtet. Die Zwischenwirbelscheibe zwischen den beiden Flächen trägt ihrerseits dazu bei, diese Abschrägung noch zu vermehren, indem sie rechts einige Millimeter dicker als links ist.

Dieser Wirbel hat sich um seine vertikale Achse von links nach rechts entgegengesetzt zur Rotationsrichtung des ganzen Beckens und der zwei über ihm liegenden Wirbel gedreht. Infolgedessen liegt der Mittelpunkt seines Körpers nicht mehr direkt nach vorn gekehrt, sondern mehr der rechten Seite zugewendet; auch befindet sich der linke Querfortsatz weiter vorn als der rechte.

Ebenso ist die obere Fläche dieses Wirbels abgeschrägt; ihr rechter Rand steht höher als der linke, und zwar besteht eine Differenz von 2 cm. Da nun zwischen der linken und rechten Seitenfläche in der Höhe nur ein Unterschied von 7—8 mm vorhanden ist zu Gunsten der letzteren, so ist es klar, daß ein Niveauunterschied von mehr als 2 cm, in diesem Punkte, zum Teil auf die ungleiche Ausbildung der Höhe der beiden Wirbelhälften zurückzuführen ist, zum Teil aber auf die Abschrägung der Gelenkfläche des Sacrum zu beziehen und endlich als Folge eines Dickenunterschiedes der Zwischenwirbelscheibe zu betrachten ist.

Der Proc. transv. sin. des V. Lendenwirbels ist durch eine wirkliche Synostose mit dem entsprechenden seitlichen Abschnitt des Kreuzbeins verbunden. Die Art der Verbindung der beiden Knochen ist von vorn sehr gut zu sehen. Die Verlaufslinie der Sutur zwischen Apophysis transv. und Sacrum ist vorn deutlich sichtbar, desgleichen

von hinten, nur im oberen Teil nicht, da sie sich hier bis zum Rande der Art. sacro-iliaca erstreckt.

Dieser Querfortsatz, der den der anderen Seite bedeutend an Größe übertrifft, mißt in seinem größten Durchmesser 3 cm; seine größte Breite beträgt 2,5 cm, und ist in vertikaler Richtung abgeplattet. Der viel kleinere Proc. transv. dext. ist 1,5 cm lang und 1,5 cm hoch und ist in der Richtung von vorn nach hinten abgeplattet.

Von hinten betrachtet erscheint der Bogen dieses V. Lendenwirbels aus zwei in der Mitte vollkommen getrennten und ungleich entwickelten Teilen gebildet. Die linke Hälfte ist ungefähr 1 cm kürzer als die rechte, und strebt mehr der Sagittalebene zu, während die rechte mehr nach der Frontalebene gerichtet ist. Beide tragen je einen kleinen Processus spinosus, die dicht nebeneinander liegen und nur wenig in Größe und Lage differieren. Diese beiden Dornfortsätze weichen nach links von der Medianlinie ab, so daß der äußere Rand des rechten mit dieser Linie zusammenfällt.

Der IV. Lumbalwirbel ist im umgekehrten Sinne wie der fünfte gedreht, d. h. in der Richtung von vorn nach hinten und von rechts nach links; sein linker Querfortsatz liegt weiter zurück als der rechte. Gleichzeitig besteht eine Abschrägung des Wirbelkörpers, sowie eine starke Einsattelung der linken, und eine schwächere der rechten Seitenfläche. Während der rechte 3 cm hoch ist, mißt der linke nur 2 cm. Auch die Intervertebralscheibe zwischen dem IV. und V. Lendenwirbel zeigt eine Ungleichheit in ihrer Dicke zu Gunsten der rechten Seite.

Die Rotation nach links und hinten, welche bereits am IV. Lumbalwirbel beginnt, ist deutlich am dritten ausgesprochen. Die Vorderfläche seines Körpers schaut fast direkt nach links, wendet sich mithin der Crista iliaca dieser, d. h. der linken Seite zu, von der ihr nächster Punkt nur 2 cm entfernt ist. Dieser Wirbel zeigt ganz entgegengesetzte Charaktere als der vorhergehende, insofern als der linke Seitenrand hier größer ist und 3 cm mißt, während der kleinere rechte nur 2,3 cm hoch ist. Aber dieses Verhalten hindert den Wirbel nicht, die Skoliose fortzusetzen, insofern als er mit seinem oberen linken Rande den Scheitel der Skoliose darstellt. Das Foramen vertebrale dieses letzten Wirbels des Präparats, welches man daher von oben betrachten kann, zeigt keine besondere Veränderungen in seiner Form; es ist fast dreieckig.

Wenn wir jetzt die drei Lumbalwirbel in ihrem Verbande miteinander betrachten, so sehen wir von vorn aus vom fünften die beiden Processus transv., vom dritten und vierten jedoch sind nur die auf der rechten Seite sichtbar, während die linken durch die Körper verdeckt sich dem Blicke entziehen. Denken wir uns jetzt die vertikale Medianebene entsprechend dem Verlauf der Körpersenkrechten gelegt, so schneidet diese Ebene den Körper des fünften in der Weise, daß $^2/_3$ links und $^1/_3$ rechts liegen, den IV. Wirbel so, daß er fast ganz auf der linken Seite der Ebene liegt und rechts ein nicht mehr als 1 qcm umfassendes, dem unteren Abschnitt des Körpers entsprechendes Stück läßt. Der III. Lendenwirbel liegt nicht nur vollkommen links von der vertikalen Medianebene, sondern der der Körpersenkrechten nächstgelegene Punkt seines Körpers ist von ihr sogar $1^1/_2$ cm entfernt.

Zwischen den beiden Seiten des III. Wirbels besteht ein Höhenunterschied von 3 cm.

Bei der Betrachtung der Lendenwirbel von hinten beobachten wir, daß ihre Processus spin. in einer links und ein wenig nach hinten bogenförmig verlaufenden Linie liegen. Man kann sagen, daß sie an der Drehung der Wirbelkörper fast gar nicht teilgenommen haben. Die Wirbelbogen und Bogenepiphysen des III. und IV. Wirbels zeigen nur leichte Abweichungen von der Norm.

Epikrise. In diesem Falle scheint die Skoliose, welche, nach den drei vorhandenen Wirbeln zu urteilen, sehr ausgeprägt war, hervorgerufen worden zu sein durch die abnorme synostotische Verbindung des linken Querfortsatzes des V. Lendenwirbels mit dem oberen seitlichen Teil des Kreuzbeins. Diese Synostose hat den V. Lendenwirbel gezwungen, sich beträchtlich nach dieser Seite zu neigen, dadurch, daß sie einen enormen Niveauunterschied schuf zwischen dem oberen rechten und linken Rande, wodurch natürlich das Gleichgewicht der ganzen Wirbelsäule sehr erheblich gestört wurde, die sich dann nach der tieferen Seite hin geneigt hat. Es besteht für uns kein Zweifel, daß diese Synostose als kongenital zu stande gekommen anzusehen ist, da der ganze V. Lumbalwirbel Störungen fötalen Ursprungs darbietet. In dieser Weise ist das Ausbleiben einer Verschmelzung der beiden Wirbelbogenanlagen zu deuten. Außerdem bezeugt das Vorhandensein einer Spina bifida sacralis, daß schwere Störungen bei dem Verknöcherungsprozesse sicherlich vorgekommen sind. Noch eine andere Tatsache muß man

in Betracht ziehen, nämlich das Nebeneinandervorkommen von kongenitalen Mißbildungen und Rhachitis, von der wir am Becken die ausgesprochensten Merkmale finden. Wir glauben durchaus nicht, daß die Rhachitis in direktem ursächlichem Zusammenhang mit der Skoliose steht, es sei denn, daß man sie als fötale Rhachitis deuten wollte; aber das ist ein noch so unaufgeklärter und umstrittener Punkt, daß wir nicht meinen, auf ihm fußen und daraus sichere Schlüsse ziehen zu können. In Betreff der Deutung der Synostose behalten wir uns vor, sie in der Folge an der Hand der anderen Fälle zu besprechen. Zum Schluß möchten wir noch hinzufügen, daß sich mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen läßt, daß sich an der übrigen Wirbelsäule nichts wirklich Atypisches gefunden hat. Denn wir glauben nicht, daß Virchow, aus dessen Sammlung dieses sowie die folgenden Präparate stammen, sich so wichtige Besonderheiten entgehen lassen hat, während er selbst die geringfügigsten Einzelheiten an diesen Präparaten, z. B. die Hyperostosen, welche sich an der Crista pubis und den Knochen, welche das Foramen obturatum begrenzen, finden, mit eigener Hand vermerkt hat.

Sektionsprotokoll. Emilie Töpfer, 44 J., Nr. 7431 (1886).

Magere kleine Leiche. Starke Braunfärbung der Bauchhaut. Herz klein; braun. Klappen intakt.

In beiden Lungen starkes Emphysem und Oedem der Unterlappen. Leichte Struma parenchymatosa. Cyanose und Schwellung der Larynx- und Pharynxschleimhaut.

Diagnose: Prolapsus vaginae et uteri et partial. vesicae. Pachydermia vaginae. Elongatio permagna et Hypertrophia uteri. Fibromyoma subserosum et submucosum uteri. Peritonitis chronica: apostematosa, ichorosa, Nephritis interstitialis, parenchymatosa. Hydronephr. lev.

Hepatitis parenchymat. Hyperplasis levis lienis. Hydrothorax dupl. Incurvatio vertebral. columnae.

Rechtsseitige Skoliose der Brustwirbel, linksseitige der Lendenwirbel. Gerade Verengerung des Beckens, seitliche Verbiegung der aufsteigenden Schambeinäste bei gleichzeitiger Dislokation nach vorn und oben. Starke Verbreiterung der Symphyse. Leichte rhachitische Verkrümmung beider Oberschenkel. Multiple geheilte Fraktur der Rippen. Sämtliche Darmschlingen sind untereinander und mit der Bauchwand und Leber verwachsen, zum Teil verklebt. Abgekapselte faustgroße Eiterhöhlen. Das Becken wird durch ein kleinkinderkopf-

großes gestieltes Myom des Uterus ausgefüllt. Die Adnexa sind in dichte Bindegewebsmassen eingehüllt und nicht zu isolieren.

Uterus enorm elargiert, erweitert und vergrößert. Orific. ext. leicht invertiert und prolabiert. Pachydermie der prolabierten Vagina, die die hintere Blasenwand weit unter die Symphyse mit sich herabgezogen hat. Uterusschleimhaut wulstig verdickt; zwei gestielte Polypen und darüber ein haselnußgroßes Fibromyom auf der hinteren Wand des Fundus.

Wirbelsäule und Becken werden herausgenommen:

Skoliose der oberen Lendenwirbel nach links, der Brustwirbel nach rechts. Geheilte Infraktionen einzelner Rippen. Hyperostose und Achsendrehung der aufsteigenden Schambeinäste. Starke Verbreiterung der Symphyse. Exostosen.

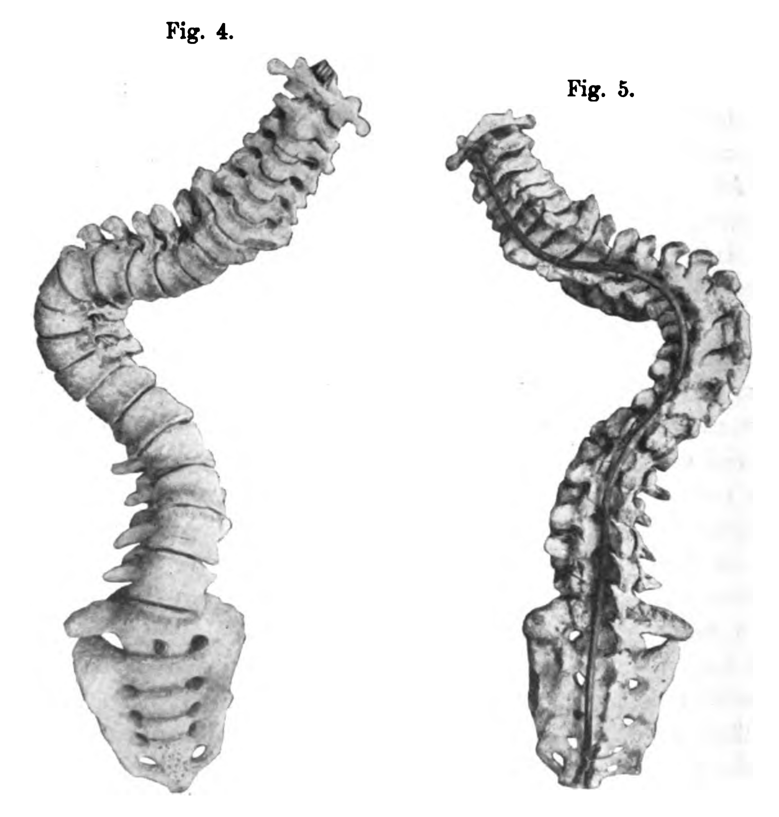
II. Präparat Nr. 2234 umfaßt die ganze Wirbelsäule (Fig. 4, 5 und 6).

Wenn wir das Präparat betrachten, so bemerken wir sogleich eine beträchtliche seitliche Verbiegung der Wirbelsäule in doppelter Art und zwar: erstens eine lumbale Skoliose mit nach links gerichteter Konvexität und eine zweite dorsale, kompensatorische, rechtskonvex und viel stärker als die erstere. Außerdem ist die ganze Halswirbelsäule nach links verschoben und ebenso das Kreuzbein, aber in etwas geringerem Grade. Die normalen antero-posterioren Krümmungen, Lordose in Hals- und Lendenwirbelsäule und Kyphose im Bereich der Brustwirbelsäule sind fast vollständig verschwunden. Die einzelnen Wirbelkörper mit Ausnahme derer des Halsteils, die die normale Lage beibehalten haben, sind von ihrer normalen Stellung abgewichen und zwar in der Richtung der Konvexität, während ihr Schlußteil an den Dorsalwirbeln nach der Konkavität, an den Lendenwirbeln fast gerade nach hinten schaut. Wir können also sagen, daß sich die ganze Brustwirbelsäule nach rechts, die Lendenwirbelsäule nach links gedreht hat. Die Reihe der Dornfortsätze bildet in ihrem Verlauf eine einfache bogenförmige Linie, die in keinem Verhältnis zu der starken Torsion steht, welche die Wirbelkörper erlitten haben.

Wenn wir uns die Körpersenkrechte gezogen denken, so schneidet die Wirbelsäule diese Linie 3mal, das erste Mal beim Uebergang vom Kreuzbein in die Lendenkrümmung, ein zweites Mal an der Grenze zwischen dieser und der Brustkrümmung und drittens schließlich beim Uebergang letzterer in den Halsteil. Diese drei

Kreuzungspunkte stellen die sogen. Interferenzpunkte der skoliotischen Wirbelsäule dar und entsprechen in ihrer Lage hier also dem V. Lumbal-, dem XII. und II. Dorsalwirbel. Durch diese drei Punkte wird die Wirbelsäule in zwei Bogen geteilt, deren Scheitel in der oberen, d. h. der Brustkrümmung 6 cm, in der unteren, der Lendenkrümmung $^1/_2$ cm von der Körpersenkrechten entfernt liegt. Der Keil-

Fig. 4. Fig. 5.



wirbel der Brustkrümmung wird vom VII. Dorsal-, der der Lendenkrümmung vom II. Lumbalwirbel dargestellt.

Jetzt wollen wir nacheinander genau die einzelnen Teile, welche die Wirbelsäule zusammensetzen, prüfen.

Das Kreuzbein besteht aus fünf innig miteinander verschmolzenen Stücken; jedoch sind die ursprünglichen Intervertebralscheiben gut zu unterscheiden. Es hat vier Foramina sacral. auf der rechten und fünf auf der linken Seite. Es zeigt seine beiden normalen Krümmungen, eine in vertikaler, die andere in transversaler Rich-

tung, erstere ist deutlicher ausgesprochen als letztere. Das Sacrum erscheint in vertikaler Richtung mehr konkav, als das sonst bei dem eines männlichen Individuums der Fall zu sein pflegt. Außerdem sind geringgradige Asymmetrien vorhanden, insofern als im großen und ganzen die rechte Hälfte oben etwas breiter als die der anderen Seite ist und der vordere Rand ihrer Gelenkfläche zur Artikulation mit dem Os ileum nach vorn stärker als der entsprechende linke vorspringt. Ferner scheint das Kreuzbein zwei Rotationsbewegungen ausgeführt zu haben, die um eine antero-posteriore Achse, wodurch die Basis mehr nach rechts, die Spitze mehr nach links von der Medianlinie gedreht wurde, eine andere um eine vertikale Achse in der Richtung von rechts nach links, so daß der am weitesten nach vorn liegende Teil seines rechten Randes um etwa 1½ cm vor dem der anderen Seite sich befindet. Das am meisten auffallende aber in seinem Verhalten ist die feste Verschmelzung zwischen seinem oberen lateralen Abschnitt links und dem Processus transv. des V. Lendenwirbels, deren genauere Beschreibung wir bei Besprechung des V. Lumbalwirbels geben werden. Die Betrachtung von hinten bestätigt unsere Ausführungen betreffs der Rotation des Sacrum und bietet im übrigen nichts besonderes. — Ein Steißbein ist nicht vorhanden.

Fig. 6.



Am V. Lendenwirbel beobachten wir, daß sein Körper um eine vertikale Achse gedreht erscheint, und zwar in umgekehrter Richtung als das Kreuzbein. Während sich nämlich letzteres von rechts nach links gedreht hat, ist der Körper dieses Wirbels in umgekehrter Richtung von links nach rechts rotiert. Infolge dessen schaut der Mittelpunkt seiner Vorderfläche nicht mehr unmittelbar nach vorn, sondern ist nach rechts gerichtet. Sein Körper ist in der Weise abgeschrägt, daß die Höhe seiner linken Seitenfläche (an der Stelle der geringsten Höhe gemessen) 2,6 cm beträgt, die der rechten (gemessen an der Stelle der größten Höhe) 3,4 cm ergibt. Diese

Abschrägung wird zum größten Teil durch die Stellung der oberen, zum geringeren durch die der unteren Fläche hervorgerufen.

Aber was mehr an diesem Wirbel auffällt, ist das Verhalten seiner Querfortsätze. Der riesige 4 cm in der Länge und 2½ cm in der Breite messende rechte hat von vorn gesehen eine schräge Stellung, in der Richtung von oben und hinten nach unten und vorn. Von einer Sonderung in drei Fortsätze (Transv. mammill. accessor.) ist bei ihm auch nicht mehr eine Spur zu bemerken; er ist vielmehr umgeformt zu einer einzigen, kompakten, gleichmäßigen, glatten Knochenlamelle, welche, direkt nach außen gerichtet, oberhalb des oberen Randes der Articulatio sacro-iliaca verläuft und diese noch um ½ cm überragt. Von hinten gesehen besteht sie aus zwei Flächen, einer hinteren oberen, die von oben nach unten verläuft und also nach hinten sieht, und einer unteren, die von hinten und oben nach vorn und unten verlaufend nach hinten und unten schaut. Die beiden Flächen stoßen hinten und unten unter Bildung eines abgerundeten Winkels im äußeren und der eines spitzen im inneren Abschnitt aneinander. Der Processus transversus sin. ist vollkommen mit dem oberen lateralen Kreuzbeinteil verschmolzen; sie bilden eine einheitliche Masse, an der man nirgends auch nur eine Spur einer ursprünglichen Trennung entdecken kann.

Dieser Processus transversus begrenzt seinerseits ein Foramen sacrale und nimmt Teil an der Bildung des Randes der Articulatio sacro-iliaca. Kurz, er gleicht auffallend dem normalen oberen Abschnitt eines Kreuzbeins; und wenn von dem Präparat nur diese Hälfte in Augenschein genommen würde, so müßte man diesen Wirbel ohne weiteres für den I. Sakralwirbel halten. Die Betrachtung von der Rückseite bestätigt den von vorn aus erhobenen Befund. An dem Wirbelbogen und Bogenepiphysen des V. Lendenwirbels sind größere Unterschiede zwischen den beiden Hälften nicht zu bemerken. Es fällt nur auf, daß sich auf dem hinteren Abschnitt des linken Processus transversus eine Gelenkfacette findet, welche vollkommen einer anderen entspricht, die am Endteile des absteigenden Proc. articul. vert. lumb. IV. derselben Seite vorhanden ist.

Während der V. Lendenwirbel um eine vertikale Achse im Sinne von links nach rechts gedreht erscheint, haben die vier übrigen Lendenwirbel um dieselbe Achse, aber in entgegengesetzter Richtung, eine Rotation ausgeführt. Und während am IV. Lumbalwirbel die linke Seitenfläche des Körpers fast 1½ cm tiefer steht als die rechte

und in höherem Grade eingesattelt ist, greift, wenn man weiter aufsteigt, nach und nach das umgekehrte Verhalten Platz, so daß der Unterschied in der Höhe der beiden Seitenflächen eines jeden Wirbels immer deutlicher wird, bis wir schließlich am II. Lendenwirbel, der als Keilwirbel der Lendenkrümmung zu betrachten ist, die linke Seitenfläche 1,5 cm höher als die rechte finden.

An der Lendenwirbelsäule kann man von vorn aus rechts die Processus transv. in ihrer ganzen Ausdehnung, von der Basis bis zur Spitze übersehen; links dagegen ist von dem Proc. transv. des IV. Lendenwirbels nur die Spitze, von dem des dritten etwas mehr und dem des zweiten wieder etwas weniger sichtbar.

Bei Betrachtung der Wirbelsäule von der Seite springt die Asymmetrie in Form und Stellung der Processus transv. besonders am III. und VI. Wirbel ins Auge. Während die der konkaven Seite nach unten schauen, dünner sind und mit einer Spitze enden, sind die der konvexen Seite nach oben gerichtet, in der Richtung von vorn nach hinten abgeplattet und gleichen auffallend rudimentären Rippen. Der Processus transversus des III. Lendenwirbels trägt eine von oben und außen nach unten und innen verlaufende Furche, die mit einer direkt nach vorn gerichteten Gelenkfacette versehen ist.

Von der Lendenkrümmung aus gelangen wir über den XII. Brustwirbel zur Dorsalkrümmung, an deren Wirbeln Torsion und Inflexion weniger ausgesprochen sind. Vom XII. an bis zum VI. eingeschlossen wenden sie den Mittelpunkt ihres Körpers nach und nach immer weiter nach rechts, bis sie einem Blick von vorn nur die linke Seitenfläche ihres Körpers, der sich in den Bogen fortsetzt, sowie die horizontalen, ein wenig nach vorn und unten geneigten Querfortsätze dieser Seite darbieten. Sie stehen durch wirkliche Gelenkflächen miteinander in Verbindung. Die höhere Seitenfläche der Wirbelkörper liegt selbstverständlich der konvexen Seite zugekehrt, die niedrigere auf der Seite der Konkavität. Letztere ist am VII., dem Keilwirbel der Brustkrümmung, in ihrer Dicke auf wenige Millimeter reduziert. Die Brustwirbel, vom VI. bis zum II. exkl., machen nach und nach eine Drehung in umgekehrter Richtung; sie zeigen das Bestreben, den Mittelpunkt ihres Körpers nach links zu wenden. Der Mittelpunkt des III., IV. und V. schaut direkt nach unten. Die Querfortsätze der linken Seite werden von den Wirbelkörpern verdeckt, sind also von vorn nicht zu sehen, während die rechts sehr deutlich hervortreten.

Der II. Dorsalwirbel, d. h. der Uebergangswirbel zwischen Brust- und Halskrümmung ist in der Richtung von links nach rechts rotiert. Die ganze Halswirbelsäule ist stark nach links verschoben: jedoch führen die einzelnen Wirbel keine sichtliche Torsion aus und scheint der Mittelpunkt ihres Körpers nach vorn gerichtet. Linke und rechte Querfortsätze sind von vorn gleich gut sichtbar.

Wir übergehen der Kürze halber die genaue Beschreibung der einzelnen Wirbel, welche die Dorsalskoliose bilden, die als ein sehr schönes und typisches Beispiel von erworbener Skoliose angeführt werden könnte. An ihr finden wir in der Tat alle die Charaktere ausgeprägt, welche die Autoren ihr zugeschrieben haben.

Epikrise. In diesem Präparat, welches die ganze Wirbelsäule vom Atlas bis zum Sacrum ohne Veränderung in der Gesamtzahl der Wirbel umfaßt, betrachten wir als Ursache der vielfachen seitlichen Verkrümmungen die vollständige Verschmelzung des linken Querfortsatzes des V. Lendenwirbels mit dem entsprechenden oberen Seitenteil des Kreuzbeins. Wenn wir jetzt dieses Präparat mit dem vorherigen vergleichen, so erkennen wir an beiden zwei verschieden weit fortgeschrittene Stadien ein und desselben embryologischen Prozesses, nämlich der Einbeziehung des V. Lumbalwirbels ins Kreuzbein. Während im ersten Falle diese Erscheinung weniger ausgesprochen ist und man an einigen Stellen (vorn wie hinten) deutlich die ursprüngliche Sonderung in zwei Knochen sehen kann, ist hier keine Spur mehr davon vorhanden, sondern man findet eine einzige homogene kompakte Knochenmasse, welche unbestreitbar die Massa lateralis des I. Sakralwirbels darstellt.

Im ersten Fall trägt dieser Wirbel zu sehr den Charakter eines Lendenwirbels, als daß man ihn als I. Kreuzbeinwirbel ansprechen könnte, aber in diesem zweiten Falle sind wir, trotzdem wir in der Beschreibung aus Rücksichten der Klarheit und Einfachheit immer vom V. Lumbalwirbel gesprochen haben, geneigt ihn für den I. Sakralwirbel, und zwar für einen mangelhaft ausgebildeten oder besser für einen lumbo-sakralen Uebergangswirbel zu halten und die Zahl der Lendenwirbel demgemäß von fünf auf vier zu reduzieren. Die Brustwirbel sind, wie wir aus ihren Kostalgelenkfacetten ersehen können, in der Zahl von zwölf vorhanden. Die ganze Wirbelsäule besteht also aus 7 K + 12 D + 4 L + 6 S = 29 Wirbeln. Mit aller Sicherheit glauben wir behaupten zu können, daß die Skoliose der Lendenwirbelsäule die primäre und die, wenn auch stärker ausgesprochene, der Dorsalwirbel-

säule nur als kompensatorisch zu betrachten ist, und zwar aus folgenden Gründen. Die seitliche Verkrümmung der Dorsalwirbelsäule zeigt abgesehen von ganz geringfügigen Abweichungen nichts, was sie von der bei erworbener Skoliose unterscheiden könnte. So sind die Wirbelkörper nach der Seite der Konvexität, die Schlußteile der Bögen der Konkavität zu gerichtet.

An der Lendenwirbelsäule dagegen bemerken wir außer der Verschmelzung des linken Querfortsatzes des V. Lumbalwirbels mit dem Seitenteil des Kreuzbeins, wodurch an den beiden Wirbelhälften ein beträchtlicher Höhenunterschied hervorgerufen wird, der allein schon zur Erklärung der Verkrümmung der Wirbelsäule genügen würde, daß im Gegensatz zu den Wirbelkörpern, die nach der Seite der Konvexität gedreht sind, ihre Bogen nicht nach der Konkavität, sondern fast direkt nach hinten schauen, ein Befund, den die Autoren für ein besonderes Charakteristikum der kongenitalen Skoliose halten. Und während endlich die Processus transv. der übrigen Wirbel normal gestaltet sind, zeigen die der Lendenwirbel Modifikationen in Richtung und Form, so daß sie den Eindruck rudimentärer Rippen erwecken.

III. Präparat A 256 A. 1886. Das Präparat umfaßt Becken, die vier untersten Lendenwirbel, sowie die oberen Femurenden beiderseits (Fig. 7, 8 und 9).

Das Becken ist in der Richtung von vorn nach hinten abgeplattet; es bietet eine etwas asymmetrische Gestalt, insofern als die beiden Ossa ilii nicht vollkommen gleichgebaut und von derselben Form erscheinen. Die linke Fossa iliaca. ist mehr konkav als die der anderen Seite. Die rechte Darmbeinschaufel ist ungefähr in ihrem zentralen Abschnitt so sehr in ihrer Dicke vermindert, daß sie vollkommen durchscheinend ist. Das Becken ist in allen seinen Durchmessern verkleinert, sowohl der antero-posteriore als der transversale Diameter ist verkürzt. Die Schambeine sind mächtig entwickelt. Die Symphysis pubis hat eine Höhe von 4 cm und mißt 1,8 cm in der Dicke. Am Rand des Foramina obturat. sind einige Hyperostosen zu beobachten. Der rechte dicht bei der Art. sacro-iliaca liegende Teil des Beckeneingangs hat einen stärker gebogenen Verlauf als der entsprechende linke Abschnitt. Im übrigen sind am Becken wichtige Anomalien nicht zu bemerken.

K r e u z b e i n. Das Kreuzbein besteht aus fünf Wirbeln, die vollständig miteinander verschmolzen sind. Von den ursprünglichen

Intervertebralscheiben ist keine mehr vorhanden; sie sind vollkommen verknöchert und ihr früherer Platz kaum mehr zu erkennen. Die Vorderfläche hat ihre normale Krümmung in vertikaler Richtung behalten, aber sie ist asymmetrisch und weicht insofern von der Norm ab, als sie die Wölbung in transversaler Richtung verloren hat. Der zwischen der Reihe der Foramina sacralia ant. gelegene mittlere Teil erscheint wie nach rechts verschoben derart, daß er als flache Hervorragung längs der rechten Foram. sacral. und unmittelbar neben ihnen verläuft. Links sind vier Foram. vorhanden im Gegensatz zu

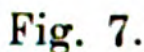


Fig. 7.



fünf auf der rechten Seite. Das erste Foram. sacral. rechts kommt dadurch zu stande, daß der Proc. transv. des V. Lendenwirbels fest mit dem seitlichen Abschnitt des Kreuzbeins verschmolzen ist. Die Artikulationsfläche zwischen Sacrum und Lendenwirbelsäule ist in der Richtung von links nach rechts abgeschrägt. Das Steißbein besteht aus verschiedenen innig miteinander und dem Kreuzbein verschmolzenen Stücken, die scharf voneinander nicht mehr abzugrenzen sind.

Beckenmaße.

Beckeneingang:

Conjugata anatomica . . .	9,4
linker schräger Durchmesser	12,5
rechter „ „	13
Querdurchmesser	13,5

Beckenmitte:

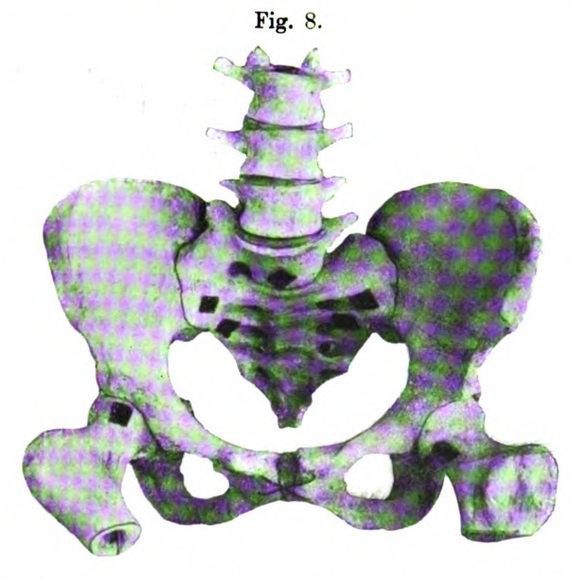
Gerader Durchmesser . . .	10,5
Spinallinie	11,3

Beckenausgang:

Gerader Durchmesser . . .	9,3
Querdurchmesser	12,5

Wirbel. Die obere mit dem IV. Lumbalwirbel artikulierende Fläche des V. Lendenwirbels, der ein wenig nach links gedreht er-

Fig. 8.



scheint, ist abgeschrägt, und zwar in umgekehrter Richtung wie die des Sacrum, nämlich von rechts nach links. Während die Höhe der rechten Seitenfläche dieses Wirbels 3 cm mißt, beträgt die der linken nur 2 cm. Die ganze rechte Seitenfläche des Körpers vertebr. lumb. V. geht unmittelbar in den oberen lateralen Abschnitt des Kreuzbeins über in Form eines Knochenfortsatzes, der mit dem Sacrum zusammen ein besonderes Foramen bildet, welches in der Reihe der übrigen Foram. sacral. ant. liegt.

Während einerseits diese Knochenbrücke, welche vom V. Lendenwirbel zum Kreuzbein verläuft, den rechten Rand der oberen Fläche dieses Wirbels erhöht, zieht sie anderseits den ganzen Wirbel nach rechts herüber und bewirkt auf diese Weise, daß er sowie die nächstoberen Wirbel ihre mediane Lage verlassen und mehr rechts

als links zu liegen kommen. Vom hinteren Teil des oberen Randes des V. Lumbalwirbels und vom oberen inneren Rand dieser Knochenbrücke entspringt eine nach oben und außen verlaufende Apophyse, welche ungefähr 1 cm hoch ist und an der Stelle ihrer größten Breite 1 cm mißt und die wir als wirklichen Querfortsatz betrachten können. Der linke Proc. transv. des V. sowie die der drei folgenden Lendenwirbel haben nicht die normale Gestalt, insofern als an ihnen die Sonderung in drei Fortsätze (transv., mammillar. und accessor.) nicht wahrzunehmen ist, sondern nur durch ein einziges Knochenstück dargestellt werden, welches in der Richtung von vorn nach hinten abgeplattet in seiner annähernd horizontalen Lage vollkommen einer rudimentären Rippe gleicht. Von den drei übrigen Lendenwirbeln zeigt der Körper des IV. eine leichte Drehung nach rechts und die rechte Seitenfläche eine Einsattlung, welche deutlicher als auf der linken Seite ausgesprochen ist; jedoch wird dadurch ein Unterschied in der Höhe nicht bedingt. Die Körper der beiden übrigen Wirbel schauen direkt nach vorn und bieten keine Besonderheiten.

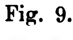
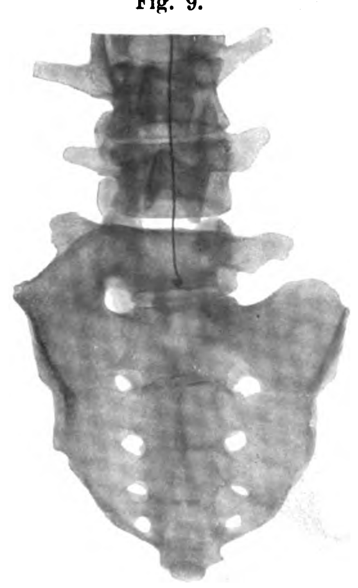


Fig. 9.



Wenn wir jetzt das Präparat in der Ansicht von hinten betrachten, so tritt die Verschiebung der ganzen Wirbelsäule vom Sacrum an aufwärts nach der linken Seite viel deutlicher hervor; desgleichen die leichte rechtskonvexe Skoliose.

Den Scheitelpunkt dieser Skoliose bilden der obere Rand des V., sowie der untere des IV. Lendenwirbels. Die Reihe der Processus spin. stellt in ihrem Verlaufe eine leicht bogenförmig geschwungene, etwas nach links abweichende Linie dar. An den Wirbelbogen und Bogenepiphysen findet sich nichts Außergewöhnliches.

Die vertikale Medianebene teilt die Wirbelkörper in zwei ungleiche Hälften ($^2/_3$ rechts und $^1/_3$ links).

Die kürzeste Entfernung zwischen dem linken Seitenrande des IV. Lumbalwirbels und der linken Crista iliaca und die geringste

Distanz des rechten Seitenrandes des genannten Wirbels von der rechten Crista zeigen eine Differenz von $1^1/_2$ cm. Die Mittellinie der Körper und die der Bogen scheinen im allgemeinen in ihrer Richtung zusammenzufallen; nur am IV. Lendenwirbel kann man feststellen, daß sie einen sehr stumpfen, nach der Seite der Konvexität offenen Winkel miteinander bilden.

Epikrise. Dieses Präparat, welches aus den vier untersten Lendenwirbeln, den Darmbeinen, Kreuz- und Steißbein besteht, gleicht dem vorhergehenden sehr und unterscheidet sich von ihm nur durch einige Besonderheiten. Während nämlich auch hier einerseits die Skoliose hervorgerufen wird durch die Verschmelzung des Querfortsatzes des V. Lumbalwirbels mit dem entsprechenden Seitenteil des Kreuzbeins, wodurch ein Höhenunterschied von 1 cm zwischen den beiden Seiten dieses Wirbels hervorgebracht wird, ist anderseits weniger eine seitliche Verkrümmung als eine Abweichung der Wirbelsäule in toto nach der Seite, der Verschmelzung eingetreten. Die ganze Wirbelsäule ist, wenn wir von seitlichen Verkrümmungen absehen, asymmetrisch gelegen, indem sie zum größeren Teile rechts, zum kleineren links liegt, eine Asymmetrie, die man in gleicher Weise am Kreuzbein ausgesprochen findet.

Auch hier wie im vorigen Falle gleichen die Querfortsätze besonders der beiden ersten Wirbel auffallend rudimentären Rippen. Schließlich erkennt man einen bemerkenswerten Unterschied im Verhalten des V. Lendenwirbels selbst; während nämlich im Fall 2 der linke Querfortsatz vollständig mit der Massa lateralis des Kreuzbeins verschmolzen ist, ohne auch nur eine Spur seiner Zusammensetzung aus drei gesonderten Vorsprüngen zu hinterlassen, können wir hier sagen, daß es der Processus costar. ist, welcher mit dem Kreuzbein verschmolzen ist; denn sein Processus transv. ist gut erkennbar und von der übrigen Knochenmasse deutlich abgegrenzt.

Wir sehen also hier ein anderes Zwischenstadium der Einbeziehung des V. Lendenwirbels in das Sacrum; auch hier kommt es zur Bildung eines lumbo-sakralen Uebergangswirbels, unvollkommener als im vorigen, aber vollständiger als im ersten Falle.

Zwei Besonderheiten sind noch bemerkenswert, einmal eine andere Synostose zwischen dem absteigenden Gelenkfortsatz des V. Lendenwirbels und dem entsprechenden Kreuzbeinteil auf der rechten Seite, und die Zeichen der Rhachitis, die man deutlich am Becken beobachten kann. Für letzteres gilt das, was wir bei der

Besprechung des ersten Falles geäußert haben, wo die Merkmale der Rhachitis viel erheblicher als in diesem waren.

Im Anschluß an die Beschreibung unserer 3 Fälle wollen wir jetzt auf die in der Literatur vorhandenen des näheren eingehen und der größeren Deutlichkeit und Uebersichtlichkeit halber eine Unterscheidung in drei verschiedene Gruppen vornehmen.

Die erste Gruppe umfaßt die Fälle von reiner Skoliose, die nicht mit anderen kongenitalen Mißbildungen vergesellschaftet sind, und welche deutlich und klar hervorgerufen werden a) durch abnorme Entwicklung von Wirbeln (Vermehrung, Fehlen und Verschmelzung etc.) oder b) als Belastungsdeformität zu deuten sind.

In die zweite Gruppe fallen diejenigen Fälle von kongenitaler Skoliose, die mit anderen kongenitalen Mißbildungen verbunden sind, aber deren Ursache klar ist.

3. Skoliosen, für die ein bestimmter Grund nicht namhaft gemacht werden kann.

Wir beanspruchen durchaus nicht, hiemit eine neue wissenschaftliche Einteilung gegeben zu haben, sondern wir wollen nur die verschiedenartigsten Fälle zu mehr oder weniger gleichartigen Gruppen vereinigen.

Wir übergehen absichtlich alle Fälle von Mißgeburten, bei denen man neben den mannigfaltigsten und kompliziertesten Mißbildungen meistenteils als nebensächlichen Befund eine Skoliose beobachtet; denn wir sind der Ansicht, ein Betreten des Gebietes, welches der Teratologie angehört, trage nur dazu bei, die ätiologische Deutung zu erschweren, und führe uns immer weiter ab von der Möglichkeit praktischer Anwendung, welche als Endzweck zu betrachten ist, auf den all unser Bestreben gerichtet sein muß.

Wenn jemand sich übrigens für derartige Fälle interessieren sollte, so verweisen wir nur auf die Arbeit von Willett und Walsham[1]), ferner auf die Zusammenstellung in der Abhandlung von Hirschberger[2]) und besonders auf die Dissertation von Nau[3]), bei dem sogar Skelette von Schlangen und Pferden aus den verschiedenen Museen beschrieben werden.

---

[1]) Willett und Walsham, Medico chirurgical transactions 1880, T. LXIII p. 257.

[2]) Hirschberger l. c.

[3]) Nau l. c.

I. Teil. a)

1. Fall von Rokitansky [1]). An der Wirbelsäule einer 46 Jahre alten Frau sind mehrfache seitliche Krümmungen sichtbar, welche durch das Vorhandensein von vier überzähligen halben Wirbeln mit den entsprechenden Bogen und Fortsätzen hervorgerufen sind.

Die Sakralwirbelsäule zeigt eine linkskonvexe, die Lumbal- und untere Dorsalwirbelsäule eine rechtskonvexe Skoliose. Außerdem sind noch zwei weitere seitliche Verbiegungen zu konstatieren, die eine linkskonvex im Bereich des mittleren Abschnitts, eine andere rechtskonvex im oberen Teil der Brustwirbelsäule. Die Rippen sind hinsichtlich Zahl und Insertion abnorm gestaltet.

2. Fall von Rokitansky. Das Präparat stammt von einem 70jährigen Manne.

Es besteht eine leichte linkskonvexe Skoliose, welche den Bereich vom VI.—XII. Brustwirbel umfaßt; der IX. Dorsalwirbel ist nur zur Hälfte vorhanden, und zwar nur auf der konvexen Seite der Krümmung, während auf der konkaven die andere Hälfte dieses Wirbels fehlt. Das Kreuzbein besteht aus 4 Wirbeln.

Drei weitere, in diese Gruppe gehörige Fälle sind von Meyer [2]) veröffentlicht worden.

1. Fall. Die Wirbelsäule, deren Dorsalabschnitt aus 10 ganzen und 2 halben Wirbeln besteht, macht in ihrem Verlauf zwei Einknickungen, von denen die eine, stärkere, durch die Einlagerung eines keilförmigen Knochenstückes zwischen den XII. Brust- und I. Lendenwirbel bedingt ist, die andere durch das Vorhandensein nur einer Hälfte vom IX. Brustwirbel an normaler Stelle hervorgerufen wird. Außerdem läßt sich an der Wirbelsäule eine spiralige Drehung sowie Verwachsungen mannigfacher Art zwischen Wirbelkörpern und Bögen konstatieren.

2. Fall. Das Skelett einer Wirbelsäule, an der 13 Brustwirbel vorhanden sind, zeigt als besondere Veränderung in ihrem Bau eine erhebliche rechtskonkave Ausbiegung im Lumbalteil. Diese hat ihren Grund darin, daß der III. und IV. Lendenwirbel nur zur Hälfte entwickelt und miteinander verschmolzen sich als keilförmiges Knochen-

[1]) Rokitansky l. c.

[2]) Meyer l. c.

stück von links her zwischen II. und V. Lumbalwirbel einschieben. Nur in ganz geringer Ausdehnung berühren sich die beiden rechten Ränder des II. und V. Lendenwirbels. An der Wirbelsäule ist gleichzeitig eine spiralige Drehung, sowie Verwachsungen zwischen den Körpern des I. und II. Brust-, und des III. und IV. Halswirbels zu beobachten.

3. Fall. V. und VI. Brustwirbel sind in der Art mißbildet, daß sie als niedrige keilförmige Knochenstücke sich zwischen den IV. und VII. Thorakalwirbel einlagern, die sich beide entsprechend der Keilform der beiden Wirbelrudimente an ihren vorderen Rändern berühren. An dieser Stelle besteht eine Einknickung der Wirbelsäule.

Drei Fälle dieser Art hat Noble Smith[1]) veröffentlicht:

1. Skelett einer 31jährigen Frau. Es besteht eine Verkrümmung des Thorax, welche durch Fehlen von 4½ Wirbeln, sowie 4 Rippen links und 5 rechts hervorgerufen wird. Die rechte Hälfte des III. Rückenwirbels fehlt, wodurch eine starke Seitenkrümmung nach links bedingt ist. Im ganzen sind nur 12½ Wirbel vorhanden, nämlich 2 Hals-, 7½ Brust- und 3 Lendenwirbel.

2. Skelett eines 64jährigen Mannes. 7 Halswirbel bis herab zum IV. Brustwirbel inkl. sind an ihrer Vorderseite miteinander verwachsen, desgleichen die linken Hälften des VII. Hals- und II. Brustwirbels — die linke Hälfte des ersten fehlt nämlich —. Von dieser Verwachsungsstelle entspringt ein Knochenstück, welches die erste Rippe darstellt. Es besteht eine rechtskonvexe Skoliose.

3. Die Körper des III., IV. und V. Brustwirbels sind miteinander verwachsen; der des IV. bis auf einen kleinen Rest der linken Seite geschwunden. Leichte linke Dorsalskoliose.

Daran schließt sich eine von Mouchet[2]) mitgeteilte Beobachtung.

Es handelt sich um ein 2jähriges Mädchen — ausgetragen. 8 Tage nach der Geburt bemerkte die Amme das Vorhandensein eines Buckels, der sich im Lauf eines Jahres langsam vergrößerte. Das Allgemeinbefinden des Kindes blieb ausgezeichnet. Das Röntgen-

[1]) Noble Smith, Clinical Sketches. London, September 1895.

[2]) A. Mouchet, Scoliose congénitale dorso-lombaire par pièce vertébrale surnuméraire. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 19 mai 1898.

bild gestattete die Anwesenheit eines überzähligen Wirbelstückes zwischen I. und II. Lumbalwirbel links festzustellen. Gleichzeitig ergab sich eine Verwachsung der 4., 5., 6., 7 und 8. Rippe links. Dadurch wurde eine linkskonvexe Dorsolumbalskoliose mit Kompensationskrümmung im Bereich der oberen Brustwirbelsäule hervorgerufen. Kein Zeichen von Rhachitis.

Dieser Fall wurde abermals im Jahre 1902 in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie Bd. 10 von Pendel publiziert.

In diese Gruppe gehört noch ein von Hirschberger[1]) beschriebener Fall.

Die vollständige Wirbelsäule mit Kreuzbein von einem Erwachsenen macht drei seitliche Krümmungen, eine linkskonvexe im unteren Abschnitt der Wirbelsäule, darauf folgt eine mittlere mit rechts gelegener Konvexität, an die sich eine dritte, wieder linkskonvexe anschließt. Diese leichten seitlichen Abweichungen von der Vertikallinie werden durch die Verschmelzung des II. und III. Lendenwirbels zu einem Doppelwirbel bewirkt. Zwischen den beiden Wirbelkörpern findet sich eine deutlich ausgeprägte, vorgewulstete Narbe. Die beiden Processus transv. dieses Doppelwirbels liegen bedeutend näher zusammen als die übrigen.

Einen sehr wichtigen und interessanten Fall dieser Art verdanken wir Codivilla[2]).

Die Wirbelsäule eines 11jährigen Kindes, das keinerlei Spuren von Rhachitis zeigt, bietet eine doppelte Seitenkrümmung dar, eine linkskonvexe dorso-lumbale, und eine mit nach rechts gerichteter Konvexität dorsale. Der größte Radius der unteren Lendenskoliose beträgt 6 cm und letztere ist anscheinend nicht gedreht; die Brustkrümmung dagegen, deren Radius 9 mm mißt, hat eine Drehung um ihre longitudinale Achse ausgeführt. Das Becken ist nach links geneigt. Die Röntgenphotographie läßt an der Lendenwirbelsäule auf der Seite der Konkavität deutlich 5, auf der Konvexseite 6 Gelenkfortsätze unterscheiden. Der im Scheitel der seitlichen Abweichung liegende, also dem Keilwirbel der gewöhnlichen Skoliose entsprechende Wirbel trägt auf der einen Seite einen, auf der anderen zwei Processus articulares. Auf anderen Röntgenbildern kann man sehen, daß dieses Segment auf der konvexen Seite aus zwei

[1]) Hirschberger l. c.

[2]) Codivilla, Società medic.-chir. di Bologna 1901.

Teilen besteht, einem oberen, wirklich keilförmigen, der sich bis zur Mitte der Wirbelsäule verliert und einen Gelenkfortsatz trägt, und einem unteren vom Aussehen eines gewöhnlichen, schiefen, skoliotischen Wirbels. Außerdem bemerkt man das Vorhandensein einer Hypertrichose im unteren Dorsal-, dem Lumbal- und oberen Kreuzbeinabschnitt. Die an einzelnen Stellen bis zu 10—12 cm langen Haare richten im Gegensatz zu denen bei Spina bifida ihre Spitze der Peripherie zu.

In dreifacher Hinsicht ist dieser Fall sehr interessant; einmal gehört er zu den wenigen Fällen von reiner kongenitaler Skoliose, bei denen über die Aetiologie kein Zweifel bestehen kann, ferner ist er einer der ersten, die mit Röntgenphotographien ausgestattet sind, und schließlich bietet er eine typische Hypertrichosis.

Zum Schluß führen wir noch zwei in der Dissertation von Nau zitierte Fälle an.

Calori. An der Wirbelsäule eines kleinen Mädchens, an der 6 Lendenwirbel vorhanden sind, findet sich zwischen dem I. und II. Brustwirbel rechts ein halber Wirbel eingeschoben. Auf der rechten Seite ist ein Wirbelbogen, eine Rippe und ein Spinalnerv mehr als links.

Reid. Die Wirbelsäule (stammt aus dem Museum des St. Thomas-Hospitals) zeigt eine rechtskonvexe Skoliose und einen Buckel. Zwischen VIII. und IX. Brustwirbel schiebt sich rechts ein halber Wirbel ein, bestehend aus Körper, Bogen und Processus transv. Diese Wirbelhälfte trägt zwei Facies costales und stellt die Ursache der Skoliose dar.

b) Belastungsdeformität.

Fall von Hirschberger. Das Präparat stammt von einem Kinde, bei dem man kurze Zeit nach der Geburt eine starke Verkrümmung der Wirbelsäule, angeborene Hüftgelenksluxation, ausgesprochene Adduktionskontraktur des rechten Beines, Lähmungen beider Arme und Beine bemerkte, die sich innerhalb einiger Tage teilweise zurückbildeten und nur an der linken unteren Extremität bestehen blieben. Das Präparat umfaßt Wirbelsäule, Becken, Rippen, Femurenden und zeigt zwei seitliche Verkrümmungen der Wirbelsäule, eine leichtere rechtskonvexe im Bereich der Hals- und obersten Brustwirbel und eine hochgradige Skoliose mit der Konvexität nach

links im Brust- und Lendenteil. Diese beiden seitlichen Abweichungen sind bedingt durch die ausgesprochene Abschrägung der Ligamenta intervertebralia des Keilwirbels (X. Brustwirbel) und seiner Nachbarwirbel im Bereich der unteren linkskonvexen Krümmung, und durch ein ähnliches, jedoch nicht so hochgradig entwickeltes Verhalten der Ligamenta intervertebralia des Keilwirbels (II. Brustwirbel) der oberen Skoliose. Außerdem ist eine starke Torsion der Wirbelsäule sowie eine buckelartige Vorwölbung der linken Seite und endlich eine starke Neigung des Beckens von rechts oben nach links unten vorhanden.

An diese Publikation von Hirschberger reihen sich zwei Beobachtungen von Bonnaire[1] (1894 und 1901), in denen die Aetiologie sehr deutlich hervortritt.

1. Bei einem Fötus, bei dem man äußerst ausgesprochenen Oligamnios konstatierte und welcher 20 Stunden nach der Geburt starb, fand man alle Teile mit Ausnahme des Skeletts im Zustande vollkommener Entwicklung. Die Wirbelsäule zeigt eine rechtskonvexe dorso-lumbale Skoliose. Die Wirbel erscheinen nicht um ihre vertikale Achse gedreht; eine kompensatorische Krümmung ist nicht vorhanden.

2. Es handelt sich um einen Fötus mit einem großen Nabelbruch und mit einer Deformität, bestehend in der Bildung einer Skoliose mit einer fehlerhaften Stellung der unteren Extremitäten und mit mißbildetem Becken. Im oberen Teil der Dorsalwirbelsäule findet sich eine rechtskonvexe Skoliose und unterhalb im Dorsolumbalteil eine kompensatorische Krümmung, welche oberhalb der Basis des Kreuzbeins aufhört.

Der Verfasser nimmt als ätiologisches Moment „Oligamnios“ an.

In dieselbe Gruppe gehört ein mit Röntgenphotographie ausgestatter Fall von Maaß[2]).

Drei Monate altes, wohlgebildetes Kind.

Bald nach der Geburt bemerkte die Mutter, daß das Kind immer krumm lag. Im Alter von 2 Monaten zeigte sich eine deutliche Krümmung des Rückgrats, verbunden mit einer stärkeren Vor-

---

[1]) Bonnaire, Bulletins soc. obstet. de Paris 1894. — Derselbe, ebenda 1901.

[2]) Maaß l. c.

wölbung der linken Rückenseite. Keine Spur von fötaler Rhachitis. Es besteht eine linkskonvexe totale Skoliose, die in sanfter gleichmäßiger Biegung alle Brust-, sowie die oberen Lenden- und unteren Halswirbel in sich schließt und ihren Scheitel in der Höhe des IX. Brustwirbels hat. Verfasser glaubt aus Mangel anderer ätiologischer Momente die Skoliose als Belastungsdeformität auffassen zu müssen.

Hirschberger zitiert noch einen, wahrscheinlich als Belastungsdeformität zu verstehenden Fall von kongenitaler Skoliose von Adams[1]).

Dabei handelt es sich um eine linkskonvexe starke Verkrümmung der Brust- und Lendenwirbelsäule bei einem 2jährigen Kinde mit mißstaltetem Becken. Nach der Angabe der Eltern war diese Mißbildung angeboren.

Nach der Meinung von Hirschberger sind noch 2 Fälle von Nivert und Casselli in diese Kategorie der als Belastungsdeformität zu deutenden Skoliosen zu zählen.

II. Teil.

Noble Smith[2]). An der Wirbelsäule sind Skoliose und Spina bifida vorhanden. Die seitliche Verkrümmung wird durch den Mangel der ganzen linken Hälfte, sowohl des Körpers als der Fortsätze, des IX. Dorsalwirbels hervorgerufen.

Ein ähnlicher Fall von Wyß zitiert Athanassow.

Hernia ventral. lat. cong.

Der Lage des XIII. Dorsalwirbels einer kindlichen Wirbelsäule entsprechend beobachtet man besonders deutlich in der Ansicht von hinten eine leichte rechtskonvexe Skoliose, bedingt durch die Form des XIII. Brustwirbels, dessen rechte Seite höher als die linke ist. Der Wirbel trägt rechts zwei Bogen, von denen der obere mit einer Rippe versehen ist, während auf der linken Seite nur ein Bogen mit Rippe vorhanden ist. Die rechte Hälfte des XII. Dorsalwirbels fehlt vollkommen und ruft dadurch eine Skoliose hervor, welche durch die ungleiche Ausbildung des XIII. Dorsalwirbels überkorrigiert wird.

Carus[3]) gibt die Beschreibung eines totgeborenen rhachitischen Kindes mit deformierter und skoliotischer Wirbelsäule. Die

---

[1]) Adams l. c. [2]) l. c.

[3]) C. G. Carus, Zur Lehre der Schwangerschaft. Leipzig 1822.

Mutter des Kindes war infolge von Rhachitis besonders klein geblieben.

Ein weiterer Fall wurde von Willett und Walsham[1]) beobachtet.

Eine 31 Jahre alte Frau, deren Mutter eine Verkrümmung der Wirbelsäule hatte, ist von Geburt an mit einer Skoliose behaftet. Bei der Autopsie konstatierte man im Bereich der oberen Dorsalwirbelsäule eine Skoliose, eine ausgedehntere und leichtere kompensatorische Krümmung im unteren Abschnitt der Dorsalwirbelsäule. Es fehlten 4 1/2 Brustwirbel, 5 Rippen rechts, 4 links. Die Interkostalräume sind abnorm breit. Das Sternum steht schief nach links und unten. Die Brusthöhle ist in allen Durchmessern verengert, besonders im sagittalen.

Athanassow[2]). 13jähriges Kind, bei dem eine starke rechtskonvexe lumbo-dorsale Skoliose vorhanden ist. Die Processus spinosi sind scheinbar in zwei Reihen angeordnet, welche einen elliptischen Raum einschließen — diastasierende Bogenhälften. (Aus dem Atlas der orthopädischen Chirurgie von Lüning und Schultheß, München 1901.)

Derselbe Autor beschreibt noch einen Fall, dem er ausgezeichnete Photographien und Radiographien beifügt.

Es besteht eine linkskonvexe Abbiegung der Wirbelsäule, an der das Kreuzbein teilnimmt. Weiter oben geht sie in die rechtskonvexe Dorsalkrümmung über, am Uebergang beider liegt der XII. Dorsalwirbel. Der Scheitel der Lendenkrümmung befindet sich in der Höhe des III. und IV. Lendenwirbels.

Nach der Ansicht des Autors handelt es sich entweder um ein Fehlen oder eine rudimentäre Ausbildung einer Wirbelhälfte am III. Lumbalwirbel, abnorme Gestaltung des IV. und in geringem Grade des II. Möglich wäre auch eine Verschmelzung der beiden rechten Wirbelhälften des III. und IV. Lendenwirbels.

Spina bifida lumbalis.

In einem Fall von Fleury handelt es sich um ein 6jähriges Mädchen, das mit einer Atresia ani zur Welt kam und bei dem man im 8. Lebensmonate eine Verkrümmung der Wirbelsäule bemerkte. Augenblicklich hat das Kind zwischen dem X. Brust- und III. Lendenwirbel eine rechtskonvexe Skoliose, welche, wie das

---

[1]) l. c. [2]) l. c.

Röntgenbild zeigt, durch das Vorhandensein eines überzähligen Wirbels zwischen dem XI. und XII. Dorsalwirbel hervorgerufen wird.

Jetzt zitieren wir noch einen Fall, bei dem die Skoliose nach der Ansicht des Autors auf paralytische Störungen zurückzuführen ist.

Coville[1]). Bei einem 16 Monate alten Kinde sind nebeneinander eine Verbiegung der Wirbelsäule, Luxation des linken Ellbogens nach hinten sowie Klumphand rechterseits vorhanden — alles Lähmungserscheinungen. Die Skoliose ist eine zweifache, eine lumbale linkskonvexe und eine dorsale mit nach rechts gerichteter Konvexität. Das Kind kann nicht aufrecht sitzen, es beugt sich nach vorn über und die Wirbelsäule gewährt dabei den Anblick einer sehr ausgesprochenen Kyphose. Das Kind ist seit der Geburt niemals krank gewesen.

Schließlich finden wir in der Literatur 4 Fälle, wo sogenannte fötale Rhachitis mit Verkrümmung der Wirbelsäule vergesellschaftet war. Bei drei von ihnen, in den von A. Fischer, Stilling und Coville beschriebenen, handelte es sich um Skoliose, bei dem vierten — von Ehrlich publiziert — war eine Kyphose der Lendenwirbelsäule und eine starke Lordose der Brustwirbelsäule vorhanden.

III. Teil.

Smith[2]). An der Wirbelsäule eines 12jährigen Mädchens lassen sich zwei Verkrümmungen, eine im Bereich der Brustwirbelsäule nach links und eine zweite im Lendenabschnitt nach rechts, beobachten, beide anscheinend kompensatorisch infolge einer scharfen kongenitalen Einknickung im Nacken.

Kirmisson[3]). Bei einem 20 Monate alten Kinde besteht neben einem asymmetrischen Schädel eine Skoliose der Wirbelsäule nach der linken Seite, sowie ein Tieferstehen der rechten Rippen. Die rechte Thoraxhälfte ist umfangreicher als die linke. Das Kind starb kurze Zeit nach einer Kraniektomie. Das Gehirn ergab bei der Untersuchung keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen.
Coville[4]) beschreibt drei verschiedene derartige Fälle von kongenitaler Skoliose.

Bei dem ersten, der von Kirmisson zuerst untersucht ist, handelt es sich um eine linkskonvexe Lumbalskoliose bei einem

---

[1]) l. c. [2]) l. c. [3]) l. c. [4]) l. c.

2 Monate alten Kind, das nach der Angabe der Eltern von Geburt an dieser Mißbildung leidet.

Der 2. Fall, den Coville nach einer Beobachtung von Ziemssen beschreibt, betrifft ein 15jähriges Mädchen mit enormer rechtskonvexer Skoliose. Außerdem fallen Kleinheit des Schädels, Muskelkontrakturen an den Extremitäten und das Vorhandensein eines Pes varus ins Auge.

Der 3. ist der einzige Fall, den Coville bei seiner Untersuchung von 1015 Kindern im Alter von 1 Tag bis 3 Monaten fand.

Der halbe Umfang des Thorax dieses 11 Tage alten Kindes mißt rechts 16, links 17 cm. Veränderungen am Skelett oder Zeichen von Rhachitis bestehen nicht.

Zwei Fälle, die in diese Kategorie gehören, veröffentlicht Athanassow [1]).

1. Bei einem neugeborenen Kinde beobachtete man eine linkskonvexe Totalskoliose, die anfänglich wieder verschwand, im 9. Lebensjahre aber wiederkehrte. Später zeigte die Skoliose die Tendenz zum Uebergang in eine Lendenskoliose.

2. Bei einem 18jährigen Mädchen besteht nach der Angabe der Mutter seit der Geburt eine leichte linkskonvexe Lumbalskoliose.

Einen weiteren Fall teilt Guérin [2]) mit.

Die Wirbelsäule eines 7jährigen Knaben zeigt zwei seitliche Verkrümmungen, eine stärkere, linkskonvexe im Dorsolumbalteil und eine schwächere rechtskonvexe in dem Lumbosakralabschnitt. Außerdem finden sich Mißbildungen am Truncus, Asymmetrie des Schädels, Genu valgum und endlich Lähmungen an den oberen Extremitäten. Diese Deformitäten bestehen nach der Erzählung der Eltern von Geburt an.

Carus [3]). Zwillinge mit deutlich ausgesprochener Skoliose bei gleichzeitigem Hervorstehen der rechten Scapula. Die übrigen Organe sind normal, abgesehen von Anomalien der Muskeln von Brust und Vorderarm.

Auch von Foerster und Fleischmann existiert je eine Beschreibung einer hierhergehörigen Skoliose.

Foerster [4]). Bei einem Fötus von 8 Monaten ist die Wirbelsäule stark nach links gekrümmt; die Rippen der linken Seite sind sehr defekt und bilden eine Spalte der Brustwand.

---

[1]) l. c. [2]) l. c. [3]) l. c. [4]) l. c.

Fleischmann[1]). Es handelt sich um eine Doppelskoliose, bei der die Rückenwirbel nach links, die Lendenwirbel nach rechts und die Halswirbel torquiert sind.

Es gibt noch mehr derartige Fälle, so von Sayre und Busch, die wir aber übergehen möchten, da sie Besonderheiten nicht bieten.

Jetzt sei es uns gestattet, das zusammenzufassen, was wir in den Epikrisen der einzelnen Fälle gesagt haben, und dann einige Betrachtungen allgemeiner Natur daran zu knüpfen.

Bei den drei von uns beschriebenen Fällen erkennen wir also eine einheitliche, wenn auch verschiedengradige und allen gemeinsame Ursache der Skoliose, nämlich die unvollständige und unvollkommene Einbeziehung des V. Lendenwirbels ins Kreuzbein, der dadurch zu einem lumbo-sakralen Uebergangswirbel wird. Es ist klar, daß dieser abnorme Prozeß, welcher unbestreitbar bis ins intrauterine Leben zurückreicht, einen beträchtlichen Höhenunterschied zwischen den beiden Wirbelhälften hervorrufen kann, der sich dann naturgemäß bei dem weiteren Wachstum steigern muß. Dieser Niveauunterschied veranlaßt selbstverständlich die Wirbelsäule, sich nach der tieferen Seite zu neigen und gibt auf diese Weise den Grund ab für die Entstehung einer Skoliose. Bei unseren 3 Fällen finden wir verschiedene Durchgangsstadien dieses Vorgangs der Einbeziehung; und während er im 1. Fall kaum angedeutet ist, da man hier unmöglich den V. Lenden- als I. Sakralwirbel betrachten kann, wird er mehr ausgesprochen im 3. Fall, wo aber doch der Proc. transv. des V. Lumbalwirbels noch gesondert sichtbar bleibt, und schließlich vollkommen im 2. Fall.

Es ist bekannt, daß das Kreuzbein nach dem Os coccyg. der Teil der Wirbelsäule ist, der die meisten Anomalien in der Zahl seiner Wirbel zeigt, welche anstatt der normalen Zahl von fünf in einer Anzahl von sechs, was häufiger ist, oder vier, was seltener der Fall ist, vorhanden sein können. Zur Erklärung dieser Tatsache hat man drei besondere Theorien aufgestellt.

Die erste sehr unklare stammt von Meckel.

Er führt das Vorhandensein überzähliger Wirbel auf eine gesteigerte Bildungstätigkeit bei der Entwicklung der Wirbelsäule, das Fehlen auf eine entsprechende Herabsetzung zurück (obscurum, per obscurius!).

---

[1]) l. c.

Die zweite von Taruffi verteidigte Theorie läßt uns gleichfalls zurückgehen bis in die Zeit des embryonalen Lebens und nimmt eine ursprünglich abnorme Segmentierung der häutigen Wirbelsäule an, die also eine Ueberzahl von Segmenten bei den Individuen darbieten würde, die später überzählige Wirbel werden haben müssen, und eine Verminderung der Segmente im entgegengesetzten Falle.

Die dritte von Regalia im Jahre 1880 aufgestellte Theorie gründet sich vollkommen auf die embryologische Tatsache, auf die Rosenberg aufmerksam gemacht hat, daß nämlich das Becken im Lauf seiner ontogenetischen Entwicklung keinen festen Platz hat, sondern langsam entlang der Wirbelsäule emporrückt, indem es nach und nach mit immer höher gelegenen Wirbeln in Verbindung tritt. So sind die Ossa coxae beim menschlichen Embryo zuerst mit dem 26., 27., 28. Wirbel, später mit dem 25., 26., 27. in Verbindung; sie sind also bis zum 25. Wirbel emporgerückt und haben jeden Zusammenhang mit dem 28. verloren.

Man begreift nun leicht die Veränderungen, welche diese aufsteigende Bewegung des Beckens in der anatomischen Zusammensetzung des Kreuzbeins und der Lendenwirbelsäule herbeiführen muß. In der Tat nimmt das Sacrum bei seinem Aufsteigen neue Elemente in sich auf, während die Lendenwirbelsäule im Gegensatz von ihren eigenen Bestandteilen verliert. Dieser Assimilationsprozeß kann vollkommen sein und es entsteht dann keine Störung im Gleichgewicht der Wirbelsäule, sondern nur eine einfache Veränderung in der Zahl der Wirbel; oder aber sie kann unvollständig sein, und dann ist eine mehr oder weniger ausgesprochene Asymmetrie des Kreuzbeins die Folge, welche notwendigerweise ihre besonderen Wirkungen auf Becken und Wirbelsäule ausüben muß. Die Anatomen behaupten zwar, daß derartige Asymmetrien des Kreuzbeins Beckenabnormitäten, insbesondere Schiefheit bedingen, weil die beiden Synchondr. sacroiliac. in verschiedener Höhe liegen; aber bei keinem von ihnen haben wir eine Andeutung gefunden, daß eine solche Asymmetrie die direkte Ursache einer Skoliose sein kann. Es sei hier besonders bemerkt, daß wir stets von einer primären Skoliose sprechen, und nicht von einer sekundären, die eine Schiefstellung des Beckens kompensieren soll. In unseren Fällen geht zur Evidenz hervor, daß die seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule nichts mit der Stellung und Asymmetrie des Beckens zu tun haben; denn die beiden Synchondr. sacroiliac. haben eine kaum sichtbare Niveaudifferenz. Die wirkliche Ur-

sache der Skoliose ist bei ihnen unzweifelhaft in der Abschrägung der Flächen des Körpers des mißbildeten Wirbels zu suchen.

Hinsichtlich der Therapie behaupten die Autoren übereinstimmend, daß bis jetzt darüber wenig oder gar nichts zu sagen ist. Das ist in der Tat wirklich so, weil es sich in der Mehrzahl der von ihnen beschriebenen Fälle fast stets um einen Mangel oder Vermehrung um eine Wirbelhälfte handelte oder um eine Verschmelzung von zwei oder mehreren Wirbeln. Es ist klar, daß hier einerseits ein chirurgischer Eingriff an den Wirbelkörpern die Festigkeit der Wirbelsäule beträchtlich gefährden würde, anderseits die gewöhnlichen Mittel wie Gipskorsett, Gymnastik, Massage etc. nur sehr kümmerliche Resultate geben könnten, da sie selbst in günstigen Fällen nur bis zu einem gewissen Punkte im Sinne einer Hintanhaltung der stetigen Zunahme der Skoliose zu wirken vermögen.

Umgekehrt kann man bei unseren Fällen unseres Erachtens an die Möglichkeit der Anwendung einer aussichtsvollen Therapie denken. Wir glauben in der Tat, daß ein chirurgischer Eingriff, besonders in der ersten Zeit des Lebens unternommen, wenn nämlich die kompensatorischen Krümmungen noch nicht so zur Entwicklung gekommen sind und die Wirbelkörper noch nicht eine stärkere Drehung ausgeführt haben, nicht zu gewagt sei, noch ohne Aussicht auf Erfolg.

Die Operation müßte darin bestehen, die Knochenbrücke, welche abnormerweise unvollständig (Fall I) oder vollständig (Fall II und III) den Querfortsatz des V. Lumbalwirbels mit dem entsprechenden Seitenteil des Kreuzbeins verbindet, zu sprengen. Dabei hätte man nur die Absicht zu verfolgen, die Asymmetrie zu beseitigen und die normalen Verhältnisse der Wirbelsäule wiederherzustellen, ohne im geringsten ihre Festigkeit zu gefährden. Ein gutes Gipskorsett in der ersten Zeit, später Gymnastik, Massage, Elektrotherapie etc. könnten vielleicht einen ungeahnten Heilerfolg zeitigen. Die zwei Momente, auf welche wir noch einmal zusammenfassend hinweisen möchten, und die als wichtiges Ergebnis dieser Arbeit zu betrachten sind, lassen sich in zwei Sätze formulieren.

I. Zu den bisher anerkannten Ursachen einer kongenitalen Skoliose muß man die durchaus nicht seltene Asymmetrie des Sacrum hinzufügen.

II. Die Prognose solcher Fälle ist viel günstiger zu stellen als die der übrigen.

Nun möchten wir uns höflichst erlauben, Herrn Geheimerat Professor Orth unseren verbindlichsten Dank für die freundliche Ueberweisung von drei so interessanten Präparaten abzustatten. Gleichzeitig kommen wir der angenehmen Verpflichtung nach, Herrn Privatdozent Dr. Schultheß (Zürich) für das freundliche Interesse für unsere Arbeit zu danken; ebenso Herrn Professor Hoffa für die Ehre, die er uns durch das Lesen unserer Arbeit erwiesen hat.

XXIII.

Ein neues Stützkorsett zur Maskierung der Deformität bei Skoliotikern mit großem Rippenbuckel.

Von

Dr. Eugen Kopits,

ordinierender Arzt für orthopädische Chirurgie im Stefanie-Kinderspital zu Budapest.

Mit 6 in den Text gedruckten Abbildungen.

In der Behandlung der Skoliose befolgen wir heutzutage im allgemeinen jenen Behandlungsplan, welcher die Kräftigung der Rückenmuskulatur mit Hilfe der Massage und Gymnastik, die Mobilisierung des Rückgrates durch verschiedene aktive und passive Uebungen, sowie durch Anwendung von zu diesem Behufe konstruierten Apparaten, schließlich die Fixierung der durch dieses Vorgehen erreichten Resultate mit entsprechendem Stützapparate, zum Zwecke hat. Keines dieser Behandlungsmittel ist entbehrlich, und derjenige, der die Skoliose nur vermöge der Gymnastik heilen will, begeht einen ebenso großen Fehler als derjenige, welcher zu demselben Zwecke nur ein Korsett allein verwendet. Wer bei der Behandlung der Skoliose es bloß bei dem Korsett bewenden läßt, schadet sogar dem Kranken mehr als er ihm nützt, denn der im Korsett fixierte Rumpf macht kaum irgend eine Bewegung, demzufolge die an und für sich schon schwachen Rückenmuskeln, ihrer Untätigkeit halber, nur noch mehr geschwächt werden. Möge das Korsett den Rumpf noch so gut redressieren, wird sein Tragen dennoch erfolglos sein, weil der Rumpf bei dessen Nichtbenützung infolge der Verkrüppelung der Muskulatur sozusagen zusammenfällt. Aber durch die Behandlung mit der Gymnastik allein wird der Erfolg auch nicht vollkommen sein, wenn nicht gleichzeitig für entsprechende Apparate gesorgt wird, welche das Rückgrat, soweit

dessen Beweglichkeit dies nur gestattet, in einer gestreckten Lage erhalten.

Schon in dem Anfangsstadium der Skoliose, wenn die Verkrümmung des Rückgrates nur noch als eine sich oft erneuernde habituelle schlechte Körperhaltung zeigt, muß neben der Kräftigung und Disziplinierung der Muskulatur gleichzeitig das Sitzen mit gekrümmtem Rückgrate durch längere Zeit verhindert werden. Dies ergibt sich von selbst aus der Kenntnis der Entwicklungsmechanik der Skoliose. Wenn das heranwachsende Kind stundenlang mit verkrümmtem Rückgrate sitzt, wirkt das auf seine noch plastibilen, ja sogar erweichten Wirbelknochen so nachteilig, daß die täglich nur kurze Zeit dauernden redressierenden Uebungen dem Uebel zu steuern nicht im stande sind, sondern es erfolgt trotzdem eine Anpassung der einzelnen Wirbel, sowie der Bänder an die aus der Veränderung der statischen Verhältnisse des Rückgrates entstehenden Nebenverkrümmungen, die Rippendeformitäten, mit einem Worte: die Seitenverkrümmung des Rückgrates wird eine konstante. Dann empfehlen schon auch jene das Tragen des orthopädischen Korsetts, welche bis dahin, als eine skoliotische Körperhaltung nur noch wahrnehmbar wurde, gegen dessen Benützung waren. Nur daß, während damals das Rückgrat des Kranken passiv, oft aktiv, vollständig ausgleichbar war und es in dieser Lage mit Hilfe des Korsetts zu erhalten war, später nach der Fixierung der Skoliose, die Ausgleichung schon nur teilweise, je nach dem Grade der Steifigkeit des Rückgrates, möglich ist. Aus diesem Grunde erachte ich es für unbedingt notwendig, daß das Kind schon in dem Anfangsstadium der Skoliose, besonders aber dann, wenn die Skoliose schon einigermaßen fixiert ist, ein Korsett tragen soll, denn in diesem Zustande sind die einzelnen Wirbel in ihrer pathologischen Lage infolge des Druckes der Körperschwere einer beständigen Umgestaltung unterworfen. Demnach ist das Tragen des Korsetts zur Verhinderung der Deformitätsentwicklung, zur Vermeidung ihrer Verschlimmerung, sowie zur Fixierung des erreichten Erfolges durch die Behandlung notwendig.

Daher ist das orthopädische Korsett das unentbehrliche Hilfsmittel in der Behandlung der Skoliose.

Viele Eltern, sogar auch Aerzte, fürchten sich vor der Benützung des Korsetts, indem sie dafürhalten, daß es die allgemeine körperliche Gesundheit des heranwachsenden Kindes bedroht und auf die

Entwicklung der Brustorgane störend wirkt. Dies verdanken wir hauptsächlich dem Umstande, daß das orthopädische Korsett denselben Namen als der zur Verunzierung der Frauentaille dienende bekannte Toiletteartikel führt. Die schädliche Wirkung des letzteren zeigt sich hauptsächlich darin, daß es, zusammengeschnürt, die Taille nur um diesen Preis zu einer schlanken macht, daß es auf allen Punkten des Körperumfanges in der Richtung der Radien nach innen einen Druck ausübend, die zwischen dem Brustkorbe und dem Becken befindlichen Organe konzentrisch zusammenpreßt und dieselben gleichzeitig nach abwärts teils in das Becken, teils nach oben gegen das Zwerchfell drückt. Das Frauenmieder läßt infolge seiner Konstruktion seiner Trägerin freien Spielraum zur Entfaltung dieser schädlichen Wirkung, indem es beliebig zusammengeschnürt werden kann. Es ist daher nur natürlich, daß, wenn derartig konstruierte Korsetts zu orthopädischen Zwecken benützt werden, dieselben von ebenso schädlicher Wirkung sind. Das richtige orthopädische Korsett aber darf in erster Linie nur bis zu einem gewissen Grade zusammenschnürbar sein, soweit dies schon bei der Herstellung des Gipsabdruckes bestimmt wurde; es muß sowohl durch sein Material als auch durch seine Konstruktion die Zusammenschnürung des Rumpfes verhindern; darf weder die Organe des Unterleibes, noch den Brustkorb drücken; sein Verbleiben auf der gewünschten Stelle hingegen darf nicht mittels einer zu festen Zusammenschnürung gesichert werden. Das richtige orthopädische Korsett muß, seinem Zweck entsprechend, neben der Vermeidung dieser schädlichen Eigenschaften den Rumpf, respektive das Rückgrat soweit als nur möglich gestreckt und in reklinierter Stellung halten. Ein solches Korsett behindert weder die Entwicklung der Brustorgane, noch aber wirkt es schädlich auf die allgemeine körperliche Gesundheit. Unsere Erfahrungen lehren uns vielmehr, daß die in unserer Behandlung stehenden Kinder körperlich herrlich gedeihen, ohne Zweifel deshalb: weil wir neben dem Tragen des Korsetts die Gymnastik als ein unerläßliches Erfordernis der Skoliosenbehandlung halten.

Ich kann mich hier in die Beschreibung und Beurteilung der im Gebrauche befindlichen verschiedenen Korsetts nicht einlassen und will nur von demjenigen sprechen, welches von mir benützt wird und welches ich aus Erfahrung für zweckdienlich halte. Das ist das Korsett mit einem Hinterteile aus hartem Leder und einem weichen Vorderteile, dessen Form und Konstruktion Dollinger zu verdanken

ist und welches von mir in seiner Form für Skoliotiker mit großem Rippenbuckel zum Stützen und gleichzeitigem Maskieren der Deformität konstruiert wurde; dieses Korsett beabsichtige ich näher zu beschreiben.

Wie erzeugt nun dieses orthopädische Korsett die gewünschte Wirkung?

Im Anfangsstadium der Skoliose, wenn das Rückgrat zumeist noch ganz biegsam ist, gleicht es sich bei suspendierten Kranken vollkommen aus: beide Hälften des Brustkorbes werden symmetrisch, die Niveaudifferenz der Hüften verschwindet, mit einem Worte, es entsteht die normale Form des Rumpfes. In dieser Lage wird der Gipsabdruck des Rumpfes hergestellt, an dem Gipstorso wird ein solches Korsett konstruiert, dessen hinterer Teil aus hartem Leder ist und sich an die Taille anschmiegt, während der vordere Teil aus weichem, aber stärkerem Stoffe ist, und welcher vorn in der Mittellinie durch Schnüre befestigt, die Verschiebung des rückwärtigen Teiles verhindert. Wenn wir ein auf diese Weise konstruiertes Korsett dann an den mittels Suspension korrigierten Rumpf anbringen, sind wir im stande, den Rumpf und damit das Rückgrat in der korrigierten Lage auch zu erhalten. Der mittels Suspension extendierte Rumpf bestrebt sich nämlich, sobald die Suspension aufhört, in das — der Form des Gipsabdruckes entsprechende — trichterförmige Korsett herabzusinken; aber dadurch, daß das Korsett sich unten an die Hüften stützt, anderseits aber, daß es sich mit seinen Seitenteilen genau an den sich versenkenden Brustkorb anschmiegt, wird ein Zurücksinken des Rumpfes in die pathologische Lage verhindert.

Die richtige Körperhaltung wird auch noch durch die Benützung der von Dollinger konstruierten, an die Seitenschienen des Korsetts angebrachten Schulterhalter gesteigert. Mit deren Hilfe werden die Schultern zurückgezogen und so das Vorwärtssenken verhindert, die Schulterblätter werden an den Rumpf angeschmiegt gehalten und gleichzeitig wird die Schwere der Schultern zurückgeschoben. Im Anfangsstadium der Skoliose kommt die Seitenverkrümmung des Rückgrates meist gleichzeitig mit einem runden Rücken zum Vorschein; in solchen Fällen hört mit der Reklination des Rückgrates auch dessen Seitenkrümmung auf. Das besprochene Korsett kann daher in solchen Fällen schon dadurch, daß es das Rückgrat rekliniert hält, seine vollständige Wirkung erzielen.

Bei hochgradigen Skoliosen, wo die Verkrümmung des Rückgrates fixiert ist, das Rückgrat infolge der Veränderung der statischen Verhältnisse mehrfache Verkrümmungen bildet, ist die Kurve des Rückgrates wegen der zwischen den Gelenken der einzelnen Wirbel entwickelten Pseudoankylosen mehr oder weniger steif. Den einzelnen Kurven entsprechend befinden sich an dessen Konvexseite aus der Rotation des Rückgrates entstehende Rippenbuckel, während an der Konkavseite der Brustkorb eingefallen ist; in diesem Grade der Deformität ist der Rumpf mittels der Suspension nicht mehr vollkommen ausgleichbar, selbst dann nicht, wenn neben der Suspension auch noch andere Detorsionsverfahren angewendet werden; nur das Rückgrat gleicht sich bis zu einem gewissen Grade aus, soweit dies eben dessen Biegsamkeit gestattet, die Rippenbuckel aber bleiben unverändert.

Bei solchen Fällen sind auch an den Gipstorsos, den Rippenbuckeln und Vertiefungen entsprechende Unebenheiten sichtbar. Mit dem oben besprochenen Korsett gelingt auch jetzt die durch Suspension erreichte korrigierte Stellung des Rumpfes zu erhalten, worin die den einzelnen Kurven entsprechenden Rippenbuckel, eine gute Stützfläche bietend, uns behilflich sind. Die den mehrfachen Verkrümmungen entsprechenden Rippenbuckel können wir zur extendierten Haltung des Rückgrates in der Weise benützen, daß wir die einzelnen Kurven an der Konkavseite mit Benützung der Fläche des über der Kurve gelegenen entgegengesetzten Rippenbuckels stützen. Wenn zu diesem Zwecke für den deformierten Rumpf das oben erwähnte Lederkorsett mit hartem Hinterteile angebracht wird, muß dasselbe wegen der Fixierung der mittels Suspension korrigierten Stellung den Rumpf sowohl an der eingefallenen Konkavseite, als auch an der stark erhöhten Konvexseite vollkommen plastisch umspannen. Aus der Benützung des Korsetts in dieser Weise ergeben sich zwei Nachteile:

1. Indem die Platte des Korsetts sich auch an die eingefallene Seite des Brustkorbes vollkommen anschmiegt, verhindert sie beim Atmen dessen Erweiterung.

2. Indem das Korsett den Rumpf in seiner deformierten Gestalt umspannt, zeigt es die Deformität auch durch die Kleider hindurch, oftmals auch trotz der an dem Korsett äußerlich angebrachten Maskierung umso auffallender.

Im Bestreben, diesen Mängeln beim Korsett — bei hochgradigen

Deformitäten — abzuhelfen, habe ich das Korsett folgendermaßen konstruiert: ich benützte die vorerwähnte Stützung des oberhalb der Kurve liegenden Rippenbuckels, aber nur mit Anwendung von so viel Fläche des Korsetts, als eben zur guten Stützung unbedingt erforderlich ist. Die an der Konkavseite der Kurve befindliche Brustkorbvertiefung jedoch habe ich unbedeckt gelassen,

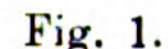


Fig. 1.



wodurch der Erweiterung der vertieften Brustkorbfläche freier Raum gelassen wurde. Damit aber gleichzeitig auch die Deformität maskiert werde, habe ich die Brustkorbvertiefung in der Höhe des Rippenbuckels, oder wenigstens annähernd in dessen Höhe, mit der die eine Seite des Korsetts bildenden harten Lederplatte überbrückt und verdeckt. Ein solches Korsett (Fig. 1) zeigt von außen eine vollkommen symmetrische Gestalt, von innen hingegen (Fig. 2), der Konkavseite, der Hauptverkrümmung entsprechend (nach Bedarf eventuell auch bei mehreren Kurven), ist es mit einer Stützfläche

(Fig. 2*a*) versehen, welche konform dem Negativabdrucke der unteren Fläche des oberhalb der Kurve liegenden Rippenbuckels sich daselbst sicher anpaßt und so das Herabsinken des gestreckten Rumpfes in das Korsett verhindert.

Die Herstellung des Korsetts geschieht folgenderweise: Zum Zwecke der Vertiefung des Gipsabdruckes wird der Kranke mit entblößtem Rumpfe beim Kopfe mittels des bekannten Sayreschen

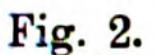
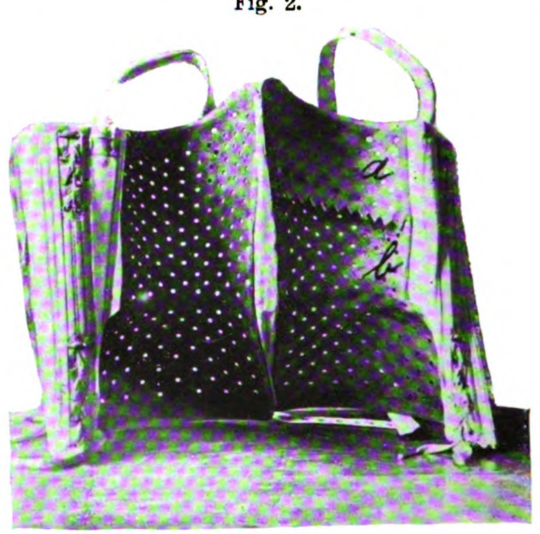


Fig. 2.



Apparates suspendiert und das Rückgrat auf diese Weise soweit als möglich ausgeglichen. Für die Suspension ist es maßgebend, daß der Kranke mit seinen Fersen den Boden kaum berühre; er darf nicht auf den Fußspitzen stehen, sonst verändern, infolge der Schwingung des Kranken die Hüften, das Rückgrat und der ganze Rumpf während der Herstellung des Gipsabdruckes ihre Lage, was sehr störend wirkt. Wenn ich zur Herstellung des Korsetts die gehörige Zeit habe, lasse ich die ruhige Suspension vor der Vornahme des Gipsabdruckes durch mehrere Tage einüben. Den negativen Gipsabdruck bereite ich aus in laues Wasser getauchten 15 cm breiten Gipsbinden; bin besonders darauf bedacht, daß die einzelnen Bindentouren ohne jede Spannung sich an den Rumpf anschmiegen und dessen Vertiefungen nicht überbrücken sollen. Besonders genau müssen die Cristae ilei, die Spinae ant. sup., sowie die neben dem Rückgrat befindlichen Rippenbuckel modelliert werden. Binden-

verdrehungen, Einziehungen müssen vermieden werden, ebenso dürfen die Lendenteile mittels der Binden nicht schlank gedrückt werden. Nach der Größe des Rumpfes sind fünf bis sechs Stück Binden zur Herstellung des Gipsabdruckes nötig. An dem noch am Rumpfe liegenden Modelle zeichne ich — nach der Erstarrung des Gipses — die Umrisse des Korsetts und dann schneide ich es in der Mittellinie der Brust über der schon früher angelegten Schnur auf. Das Modell muß sehr vorsichtig von dem Rumpfe herabgenommen werden, damit

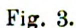
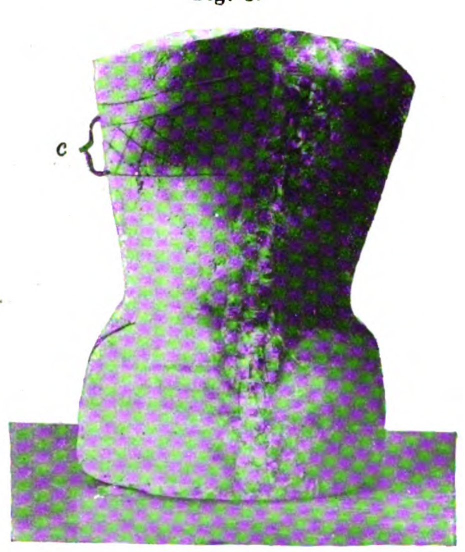


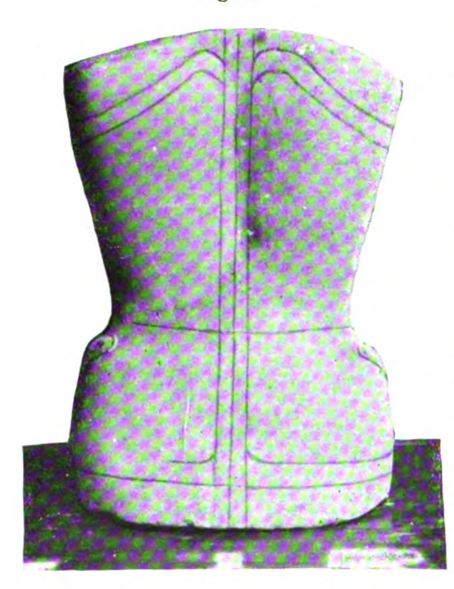
Fig. 3.



es weder eingedrückt noch gebrochen werde. So wird der negative Gipsabdruck hergestellt, welcher mit Gipsbrei ausgefüllt wird. In dem derart gewonnenen Gipstorso bekomme ich die genaue Kopie des deformierten Rumpfes (Fig. 3). Großes Gewicht lege ich darauf, daß an dem Gipsmodelle die Cristae ilei und die Spinae ant. sup. besonders plastisch ausgebildet werden; ich lasse sogar — zur Vermeidung eines Druckes von seiten des Korsetts — an deren Stelle Lederstücke in übereinander gelegten Schichten annageln und zwar in der Weise, daß deren Ränder sich in der Fläche des Gipsmodells in einer schiefen Ebene verlieren. An dem Gipsmodelle bestimme ich, wo die Kurve des Rückgrates gestützt werden und auf welche große Fläche des darüber liegenden Rippenbuckels die im Korsett unterzubringende Stützfläche (Fig. 3*c*) sich erstrecken soll.

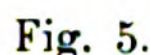
Bei der Herstellung des Korsetts beginnt der Bandagist damit, daß er auf die zur Stützung bestimmte Fläche einen durch Feuchtigkeit plastibil gemachten Lederlappen auflegt, den er an das Modell genau anschmiegt und bis zu dessen vollständiger Verhärtung auf dem Modell läßt. Damit diese Lederplatte unverändert bewahrt werde, lasse ich an ihre hintere Fläche eine dünne Stahlplatte annieten. Das so vorbereitete Stützblatt wird vorläufig beiseite gelegt. Hernach korrigiere ich das deformierte Gipsmodell derart, daß ich die eingefallene Seite des Rumpfes mit Gipsbrei so hoch, wie die erhöhte Seite ist, ausfülle, indem ich die deformierte Gestalt soweit als möglich symmetrisch mache (Fig. 4). Natürlich darf bei einem sehr hohen, scharfen Rippenbuckel die hochgradige Erhöhung nicht vollständig nachgeahmt werden, sondern man muß sich mit einer geringeren Ausfüllung begnügen. Auch darauf muß Rücksicht genommen werden, daß die Füllung auf der eingefallenen Seite nur bis zur oberen Umrißlinie des herzustellenden Korsetts reichen soll, weil sonst das Korsett an dieser Stelle vom Rumpfe zu sehr wegsteht.

Fig. 4.



Auf das derart korrigierte Modell spannt der Bandagist hernach die dem hinteren Teile des Korsetts entsprechende Lederplatte auf, die auf dem Modelle wieder bis zur vollständigen Verhärtung gelassen wird. Sind die hinteren Lederplatten des Korsetts in dieser Weise hergestellt, entfernen wir von dem Gipsmodelle wieder die aufgelegte korrigierende Gipsschichte, indem wir dessen ursprüngliche deformierte Gestalt herstellen. Die schon früher hergestellte und beiseite gelegte, mit einer Stahlplatte versehene, zur Stützung dienende Lederplatte wird auf die ursprüngliche Stelle des Gipsmodells gelegt und mit der, an dem korrigierten Modelle hergestellten, hinteren Lederplatte des Korsetts vernietet. Dadurch bekomme ich in dem Korsett, an der Konkavseite der der Krümmung entsprechenden

Seite des Hinterteiles des Korsetts, am oberen Rande eine bankförmig hervorstehende schiefe Fläche, welche oberhalb der dorsalen Krümmung des suspendierten Kranken auf die untere Fläche des auf der entgegengesetzten Seite befindlichen Rippenbuckels paßt. Diese stützt sich daselbst und verhindert das Zurücksinken des mittels Suspension gestreckten Rumpfes in das Korsett. Die am korrigierten Modell hergestellte Lederplatte (Fig. 2*b*) hingegen zieht

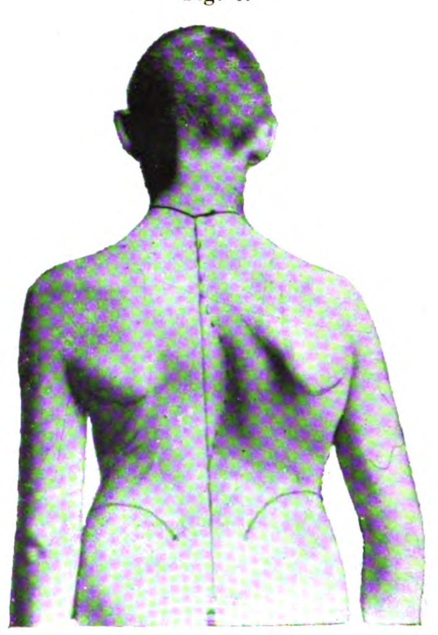

Fig. 5.



sich hinter diesem Stützbänkchen vorbei und überbrückt ganz bis zur Hüfte die Vertiefung des Brustkorbes an der Konkavseite der Krümmung, indem dadurch die Erweiterung der eingefallenen Brustkorbhälfte ermöglicht und gleichzeitig die Deformität maskiert wird. Die zwei Platten des Hinterteiles des Korsetts sind in der Mittellinie des Rumpfes durch ein 2 cm breites Leinwandband verbunden. Die einzelnen Platten bedecken beide Hälften des Rückens, nach oben zur Mitte der Schulterblätter, nach abwärts 2—3 cm über der Spitze der Trochanteren, nach vorn zu erstrecken sie sich bis zur vorderen Achsellinie, jedoch nur bis zu den Cristae ilei; von da erstrecken

sie sich nach vorn bis zu den Spinae ant. sup., unter welchen sie schief in der Linie des unteren Randes des Korsetts hinunterlaufen. Ich halte es für sehr wichtig, daß das Korsett auf dem Becken eine gute Stütze finde; deshalb lasse ich den Beckenteil des Korsetts so groß herstellen, damit er die Cristae ilei bis zu den Spinae ant. sup. vollständig bedecken soll (Fig. 5). Je größer die Fläche ist, mit der sich das Korsett an diese Stelle stützt, desto vollkommener

Fig. 6.



kann der Rumpf in seiner gestreckten Lage erhalten werden. Eine besonders große Aufmerksamkeit verwende ich auf die Ausarbeitung dieses Teiles des Korsetts, denn die hervorstehenden Cristae ilei dürfen nicht im geringsten gedrückt werden. Zu diesem Behufe lasse ich — wie ich bereits erwähnt habe — auf dem Gipstorso an die Stelle der Cristae ilei Lederstücke annageln, wodurch sich das aufgezogene Lederblatt gehörig wölbt. Die harten Lederplatten des hinteren Teiles des Korsetts werden durch an ihre Ränder angenietete halbrunde Stahlschienen in ihrer ursprünglichen Form gehalten. Dies ist die einzige Aufgabe der Schienen. Das Korsett darf weder durch die Schienen drücken, noch auch stützen. Diese Schienen laufen an den Rändern der Lederplatten herab, eine

hingegen läuft bogenförmig von dem Lendenteile nach vorn, parallel mit den Cristae ilei; von hier gelangt sie wieder, am Rande der Lederplatte, vor die Spinae ant. sup., von wo sie in die rings um den unteren Rand laufende Schiene sich schief hinzieht. Von Wichtigkeit ist es, daß auch an dieser Stelle die Schienen keinen Stützpunkt bilden, sondern daß das Korsett hier mit der plastisch anliegenden harten Lederplatte auf dem Becken liegen soll. Der hintere Teil des Korsetts wird durch einen mit Fischbeinstäbchen versehenen Vorderteil aus starker Leinwand festgehalten, welcher in der Mittellinie zusammenschnürbar ist. Dieser Vorderteil reicht oben bis zu den Brustwarzen, unten aber bis zu den Spinae ant. superiores.

Zum Anlegen des Korsetts muß der Kranke selbstverständlich jedesmal suspendiert werden.

Das Korsett entspricht seiner Aufgabe dann, wenn es den Rumpf gestreckt hält, die Erweiterung des Brustkorbes nicht behindert und gleichzeitig die Deformität maskiert. In dem durch die Figuren veranschaulichten Falle (Fig. 6) erfüllt das Korsett seine Aufgabe; denn die Körperhöhe des Kranken ist ohne Korsett 155,6 cm, in dem Korsett aber 158,7 cm. Daß auch die Deformität gleichzeitig mit dem Korsett maskiert werden kann, vergleichen wir zu diesem Zwecke Fig. 6 mit Fig. 1.

Das Korsett ist für solche Kranke geeignet, deren Rückgrat seine Biegsamkeit verloren hat, sich durch Suspension nicht ausgleicht; Kranke, die größere Rippenbuckel haben und deren deformierte Gestalt des Rumpfes trotz der Suspension verbleibt. Es ist sowohl bei Verkrümmungen mit einer Kurve oder mehreren verwendbar, am besten jedoch bei solchen Skoliotikern, bei denen die Hauptverkrümmung des Rückgrates auf den dorsalen Teil fällt und oberhalb dieser Verkrümmung in dem cervikalen und oberen dorsalen Teile in entgegengesetzter Richtung auch eine Verkrümmung sich befindet. Besonders zu empfehlen ist das Korsett für Erwachsene, welche neben der gestreckten Haltung ihres Rückgrates zugleich auch auf die Maskierung ihrer Deformität Gewicht legen.

XXIV.

(Aus der chirurgisch-orthopädischen Klinik des Herrn Geheimrats Prof. Dr. A. Hoffa in Berlin.)

Zur mechanischen Behandlung der Hüftgelenkskontrakturen.

Von

Dr. Simon Silberstein,

Assistent der Hoffaschen Klinik.

Mit 5 in den Text gedruckten Abbildungen.

Einen rationellen Weg zur Behandlung der Hüftkontrakturen einzuschlagen, ist zweifellos nur dann möglich, wenn die Prinzipien, die den dominierenden Methoden zu Grunde liegen, richtig gewürdigt sind. Nachdem man die Einsicht in die Vorteile resp. Nachteile derselben gewonnen hat, sind auch die Forderungen klar, die einer rationellen Methode gestellt werden müssen. Um dieser Aufgabe näher zu treten, scheint mir aber unbedingt nötig, wenn auch kurz, der pathologischen Veränderungen, sowie der mechanischen Verhältnisse des Gelenkes Erwähnung zu tun.

Wie bekannt, sind es entweder knöcherne Verwachsungen (relativ selten) zwischen den das Gelenk konstituierenden Knochenteilen — Ankylosen, oder es sind Verwachsungen fibrösen Charakters, die sich auf die knorpelige, bindegewebige Umgebung des Gelenkes beziehen, nutritive Schrumpfungen, die auch die umgebende Muskulatur befallen können — Kontrakturen. Die Kontrakturen können sich aber auch, hervorgerufen durch die von dem kranken Gelenk ausgehenden Reflexe, auf spastische Verkürzung der umgebenden Muskulatur beziehen. Die Prozesse, die sich hauptsächlich bei der tuberkulösen Coxitis abspielen, welche die meisten Verkrümmungen des Hüftgelenkes liefern, verdanken ihren Ursprung der Erkrankung des Knochens resp. Synovialis; sie, die Coxit. tuberc., zeichnet sich unter allen anderen hier vorkommenden Erkrankungen

wie gonorrhoischen, nach Infektionskrankheiten, deformierenden durch besondere Empfindlichkeit aus, durch besondere Neigung, manchmal bei den kleinsten mechanischen Insulten Rezidive und Verschlimmerungen zu zeitigen. Was die Behandlung betrifft, so unterliegen die echten Ankylosen, die durch knöcherne Verwachsung entstanden sind, den blutig operativen Eingriffen, alles übrige läßt sich bei entsprechender Indikation in einem großen Prozentsatz der Fälle durch mechanische Behandlung günstig beeinflussen. Die mechanische Behandlung soll die perversen mechanischen Verhältnisse im Gelenke, die die Krankheit geschaffen hat, aufheben, im besten Falle die Funktion herstellen und, wenn nicht wenigstens den konstituierenden Gelenkteilen die Gegenstellung geben, die am erträglichsten und nützlichsten für den Kranken sein kann, vorausgesetzt, daß die Zerstörung eines oder beider Gelenkenden nicht so weit gegangen ist, daß nach geschehener Geraderichtung eine Hoffnung auf Erhaltung der geschaffenen Lageverhältnisse nicht mehr vorhanden ist. Es werden also Fälle von großer Zerstörung des Kopfes resp. der Pfanne keine genügende Aussicht auf Erfolg einer mechanischen Behandlung haben. — Das Hüftgelenk ist bekanntlich ein Kugelgelenk, das nach allen Richtungen die Bewegung gestattet. Durch diese Vorrichtung sind verschiedene Knochensysteme miteinander verbunden: das kurze unförmliche Becken mit dem langen schlanken Hebel — dem Bein, das etwa die Länge des Beckens um das Fünffache übertrifft. Infolgedessen wird jede Gewalt resp. Kraft, die auf den langen Hebel, das Bein, wirkt, auch einen dementsprechend größeren Effekt ausüben, als die auf das kürzere Becken wirkende. Dieser Umstand fällt schwer ins Gewicht bei der mechanischen Geraderichtung einer Kontraktur. Um eine Distraktion einer Kontraktur zu stande zu bringen, muß der Gegenwiderstand seitens des Beckens in jedem Moment der Redression gleichwertig der auf das Bein wirkenden Kraft sein, sonst wird keine Distraktion, sondern einfach eine Mitbewegung des Beckens zu stande kommen. Nun, da einmal das Becken einen um so viel kürzeren Hebelarm darstellt, so muß folglich auch die Kraft, die den entsprechenden Widerstand leisten könnte, um so viel größer sein. Wenn wir zugleich in Betracht ziehen, daß das Becken einen so unförmlich gebauten Körper darstellt, daß kein passender Applikationspunkt für die Kraft zu finden ist, so wird die große Schwierigkeit, die der mechanischen Behandlung von Anfang an entgegensteht, gleich klar sein. — Auf welche Weise man

diesem Uebelstand bei verschiedenen Methoden zu Leibe gegangen ist, werden wir weiter auseinandersetzen. — Was aber die Methoden betrifft, wie man die redressierende Kraft an dem langen Hebelarm ansetzt, so unterscheiden sie sich wesentlich von einander.

Die in der Praxis gebräuchlichste Methode, die Extension nach Volkmann, stellt einen Typus dar, zu dem die Redression nach Dollinger und die vermittels der Etappenverbände zu zählen sind. Das Gemeinsame, was sie haben, ist die Redression ohne Narkose, was ihnen einen besonderen Charakter verleiht. Da es ohne Narkose geschehen soll, so ist somit auch schon gesagt, daß man auf eine langsame Dehnung der kontrakten Teile rechnet, weil ja die Schmerzäußerung eine gewisse Garantie gegen ein zu brüskes Verfahren bietet: man redressiert eben so weit es geht, bei der ersten Redressionsmethode steigert man nach Möglichkeit das Gewicht, bei der zweiten und dritten bleibt man einstweilen beim maximal erreichbaren Redressionswinkel stehen. Es erleiden die Weichteile bei den genannten Methoden die minimalste Läsion, es wird nur auf die Dehnungsfähigkeit der versteiften Weichteile, auf das allmähliche Ermüden, Nachlassen der spastisch kontrahierten Muskeln gerechnet. In Bezug auf die Gleichmäßigkeit der Wirkung möchte ich der ersten Methode den Vorzug geben: die immerwährende, Tag und Nacht wirkende Kraft der Schwere bietet so eine ununterbrochene Arbeit, die der Wirkung eines ununterbrochen fallenden Wassertropfens auf einen Stein gleicht, der spastische Muskel erlahmt endlich und gibt nach, das statische Gleichgewicht der fibrös degenerierten Weichteile wird durch die fortwährende Kraft aufgehoben. Nun aber haftet dieser Methode ein Nachteil an, der schwer ins Gewicht fällt. Wir haben betont, daß zur erfolgreichen Einwirkung der redressierenden Kraft unbedingt auch ein entsprechender Widerstand seitens des Beckens nötig ist. Wie wird dies bei Volkmann erreicht? Man legt den Kranken ins Bett, der wirkenden Kraft stellt man einen Gegenzug vermittels einer Schleife um das Becken, das am oberen Bettende fixiert wird, entgegen, zugleich hebt man das Fußende und nützt die Schwere des Körpers auf der schiefen Ebene aus. Nun wissen wir ganz gut, daß die Kranken unwillkürlich geneigt sind, der Wirkung des Gegenzuges, der sie fortwährend belästigt, zu entweichen. Sie verschieben sich fortwährend, um sich des Druckes auf das Perineum zu entledigen, um die ganze Wirkung der ziehenden Kraft abzuschwächen, weil ja die Extension

sich dann in der Richtung der Deformität und nicht gegen sie einstellt. Die Fixierung des Körpers und des gesunden Beines in einem Gipsbett resp. Beinlade auf einer Plattform, wie es Lorenz angegeben hat, ist zwar theoretisch wohl begründet, ist aber wohl nur für kurze Zeit zu gebrauchen; es ist für den Patienten sehr beschwerlich, Rumpf und gesundes Bein vollkommen still und zugleich das kranke unter Extension zu halten und zwar wochenlang, wie es im Sinne der Extensionsbehandlung liegt. Die ungenügende Fixation des Beckens also und zugleich die Unmöglichkeit, die Behandlung ambulant durchzuführen, das sind die Schattenseiten der ersten Methode. In dieser Hinsicht ist die Methode von Dollinger und die der Etappenverbände von Wolff, durch Fink vervollkommnet, der vorigen überlegen. — Ohne zu redressieren, fixiert Dollinger das Becken und als Fortsetzung desselben, um einen langen Hebelarm zum besseren Angreifen zu bekommen, auch den Rumpf an seine Eisenstangen, Fink legt auch den Beckenrumpfverband an, setzt ihn fürs erste Mal, ohne zu redressieren, auf das kranke Bein fort und erst in zweiter Sitzung wird der Beinteil gelöst, um den Beckenrumpfverband ebenso wie Dollinger zur Fixation des Beckens zu benutzen; doch fehlt beiden Methoden die automatische Gleichmäßigkeit des Gewichtszuges, die Redression ist folglich auf die im Bereiche der menschlichen Geschicklichkeit und Ausdauer möglichen Gleichmäßigkeit beschränkt — ein Umstand, der für manche Fälle wohl nicht von großem Belange ist, aber doch nicht für alle.

Zur zweiten Gruppe gehören die Methoden, die unter Narkose ausgeführt werden. Man verzichtet eben auf das subjektive Empfinden des Kranken, auf das Schmerzgefühl, das uns einigermaßen auch alz Zeiger dienen kann, wie hoch für jeden gegebenen Fall die Dehnung, die Zerrung zu treiben ist. Wohl gibt es Fälle, wo man dieses Zeigers gar nicht bedarf, wo es sich um rein reflektorischen Muskelspasmus handelt, welcher mit der tiefsten Narkose auch erlischt — Fälle von akuter synovialer Coxitis. In einer anderen Reihe von Fällen ist man bei der Redression unbedingt auf die Zerrung und Dehnung angewiesen und da scheint eben die Narkose, die die Sache erleichtern soll, in bestimmten Fällen unbedingt schadenbringend zu wirken. Nichts kann uns zur Garantie dienen, daß der unter unseren Händen narkotisiert daliegende Kranke schonend genug behandelt werden wird. Die Absicht, möglichst

viel zu erreichen, verführt oft den Arzt weiter, als er das zuerst selbst wollte. Hat man schon etwas erreicht, so kommt man häufig in Versuchung, noch weiter zu probieren, bis man endlich selbst halt macht: es ist genug. Ob man aber zur rechten Zeit aufhört, ist nicht immer klar, weil die Fälle doch außerordentlich voneinander verschieden sind. Auch die vorher gemachte Röntgenaufnahme kann uns nicht immer Bescheid geben, ob nicht etwa ein versteckter Herd unter der Synovalis sich befindet, der bald zum Aufflackern kommt. Selbstverständlich hängt vieles vom Operateur ab, ob er geübt ist, ob er schon das Unglück gehabt hat, Zeuge schlechter Folgen nach übertriebener Redression zu sein. Auch hängt es auch von der Methode ab, der man sich bedient. Diese Methoden könnte man in 2 Gruppen einteilen: die der manuellen und der maschinellen, jede von ihnen hat ihre relativen Vorteile. — Die manuelle ist insofern besser, als der Operateur, indem er am Bein manipuliert, das unmittelbare Gefühl der Spannung der Weichteile, des Widerstandes hat, es läßt sich, wenn auch subjektiv, einigermaßen abtaxieren. Dem maschinellen Verfahren, wo die Extension durch Spindel- resp. Kurbelspannung geschieht, fehlt die Schätzung des Widerstandes; wohl kann man sagen, es läßt sich nach der Spannung der Spindel resp. der Kurbel taxieren; das gibt ja aber keinen richtigen, genauen Begriff über die hervorgebrachte Spannung und die daraus resultierende Zerrung, schon aus diesem Grunde, daß die Hand des Operateurs, die die Spindel resp. Kurbel in Bewegung setzt, ihren Angriffspunkt an einem Hebel hat, der vielmal länger ist, als die Dicke (Querdurchschnitt) der Spindel resp. Kurbel. — Das Glied muß dabei nolens volens dem einmal durch die Drehung der Spindel resp. Kurbel vorgeschriebenen Wege folgen, ob nun die Weichteile so weit dehnungsfähig sind oder nicht, im letzten Falle müssen sie eingerissen werden. Dazu kommt noch der Umstand in Betracht, daß bei der Redression des extendierten Beines und zwar beim Senken, beim Ad- resp. Abduzieren sich mit der Veränderung des Winkels auch die relative Lage aller das Gelenk umgebenden Weichteile, Bänder, Kapseln etc., auch der Knochenteile verändert. — Wie verhalten sich dann die Spannungsverhältnisse der einmal durch die Spindel- resp. Kurbelextension gedehnten Weichteile? — alles bleibt unklar und unbestimmt. Freilich ist das nicht immer der Fall, daß die genaue Orientierung von besonderer Wichtigkeit ist. — Wenn also das

manuelle Verfahren vor dem maschinellen den Vorzug hat, indem es bessere Schätzung des Widerstandes und bessere Orientierung gestattet, was bei suspekten Fällen von Wichtigkeit ist, so steht es anderseits an Mangel an Ausdauer dem maschinellen nach.

Bei chronischen Fällen mit ausgebildeter Schrumpfung umgebender Teile kommt es eben darauf an, die Extension anhaltend gleichmäßig auszuführen und nicht nur während der Redression, sondern auch während des Verbandanlegens. Da erlahmt die Hand auch eines kräftigen Assistenten. Für solche Fälle möchte ich die maschinelle Redression vorziehen, es sind ja Fälle, wo der Prozeß längst erloschen ist, wo etwa eine genaue Individualisierung des Falles nicht sehr wichtig erscheint.

Ohne darauf einzugehen, ob die Methode des manuellen modellierenden Redressement besser ist, als die des manuellen forcierten, was von unserem Standpunkte selbstverständlich ist, ohne darauf Gewicht zu legen, ob das maschinelle Redressement durch eine Kurbel oder Spindel zu stande gebracht wird, möchte ich darauf die Aufmerksamkeit lenken, daß keine von diesen Methoden für einen genügenden und bequemen Gegenwiderstand gesorgt hat. Zur Fixation des Beckens, um einen Gegenwiderstand der wirkenden Kraft zu leisten, wird überall — horribile dictu — ein Stahlstachel gebraucht, dessen Zweck ist, durch Druck auf das nur von Haut bedeckte Os pubis dem Becken einen festen unverrückbaren Halt zu geben. Jeder weiß aus eigener Erfahrung, was für ein lästiges Gefühl manchmal eine Druckstelle am Knochen hervorruft, umsomehr ein Stahlstachel (wenn auch mit etwas Watte umhüllt) auf die zarte Haut der Kinder, denn um die handelt es sich am meisten. Es bleiben Druckzeichen, die für den ganzen Tag Vertiefungen und schmerzhafte Stellen zurücklassen. Dieser Stachel ist der integrierende Teil jeder Beckenstütze, mag sie mit einer Stützplatte oder einer Stützgabel versehen sein, das ist die am weitesten verbreitete. Es ist aber nicht die einzige Schattenseite. Die Beckenstütze erfüllt auch ihren Zweck nicht: der Schmerz, den der Stachel verursacht, ruft reflektorisch eine Lendenlordose hervor, indem der Kranke unbewußt Mittel aufsucht, dem Drucke zu entweichen: das Becken bleibt nicht ruhig, es hebt sich und wackelt zugleich bei jedem Versuche, die Ab- resp. Adduktion zu redressieren, weil ja die Fläche, die den Widerstand leisten soll, nur vom linienförmigen Stachel gebildet wird. Auch ist die Stützfläche für das Becken

schmal genug, um das seitliche Schwanken zu verhindern; da kommen zur Hilfe die Hände des Assistenten, die bald wieder keinen Platz finden, da sie beim Anlegen des Verbandes den Binden Platz schaffen müssen. Unzweifelhaft geht dabei ein großer Teil der gewonnenen Redression verloren und zwar infolge der mangelhaften Fixation des Beckens. Und doch wird man sagen: wir erzielen auch mit dieser Beckenstütze gute Resultate. Ja, viele Wege führen nach Rom, ob aber der der beste ist? Eine Abart dieser Beckenstütze bildet die Gochtsche, wenn auch nach demselben Prinzip gebaut — der Stachel bewirkt auch hier die Beckenhemmung — bietet aber beim Anlegen des Verbandes wesentlichen Vorzug: die Glutäal- und Kreuzgegend ist vollkommen zugänglich, frei, weil die Stützstange von oben herankommt, es ist ganz bequem möglich, die Glutäalgegend bis zur Rima ani zu vergipsen und anzumodellieren. — Einen ganz besonderen Platz nimmt die Methode der Ausführung der Beckenhemmung bei dem instrumentellen kombinierten Redressement nach Lorenz ein. Der unheilvolle Stachel fehlt ganz, und wenn auch das Becken auf einer gewöhnlichen Stützplatte ruht, so verleiht ihm eine ganz schöne Fixation die Art und Weise, wie die Redression ausgeführt wird: vermittelst zweier Spindeln wird bei einer Adduktionskontraktur z. B. das kranke Bein gezogen und das gesunde gedrückt, welches dadurch bei fixiertem Kniegelenk sich an das Acetabulum stemmt. So eine Art physiologischer Hemmung wäre das denkbar Beste. Leider stößt man sogleich auf ein Hindernis. Recht schön, wenn es sich um eine Adduktionskontraktur handelt, wie wird es aber bei einer Abduktionskontraktur sein, — da muß der Zug am gesunden Bein und der Druck gegen das kranke Bein, ergo auch gegen das kranke Acetabulum angebracht werden. Ob ein solches Verfahren ab und zu nicht schaden wird? Dazu werden sich nur ganz ausgeheilte Fälle, am besten nicht tuberkulöse, sondern gonorrhoische, deformierende Coxitiden eignen.

Aus dieser kurzen Uebersicht der momentan konkurrierenden Methoden läßt sich leicht der Schluß ziehen, daß jede von ihnen seine raison d'être hat und keine von ihnen für alle Fälle gleich gut und praktisch ist. — Doch müßten wir auf Grund dieser Betrachtung zur Kenntnis gelangen, welch ist das Gesamtbild, das uns zum Muster dienen soll, um eine ebenso praktische, wie allen Fällen entsprechende Methode auszubilden. Erstens, welcher Gruppe soll die von uns erwünschte Methode angehören? Ich möchte mich fest

für die erste Gruppe aussprechen, es soll ohne Narkose geschehen. Denn daß die Redression ohne Narkose zu den schonendsten (in Beziehung zum Krankheitsprozeß) gehört, haben wir schon erörtert, es gibt auch andere, recht praktische Gründe, für solche zu stimmen. — Die Coxitis tuberculosa, die doch die meisten Kontrakturen liefert, ist eine so allgemein verbreitete Krankheit, daß ihre Behandlung nur in großen Städten (auch das nicht immer) einem Spezialisten zukommt, sonst ist das die Arbeit, die jeder praktische Arzt verrichten muß und zwar überall und bei verschiedenen Umständen: in den kleinsten Krankenhäusern, in den kleinsten Flecken, auf dem Lande, wo man vielleicht einen Kollegen zur Narkose nicht so leicht und zu jeder Zeit heranziehen kann, geschweige denn, daß das Hereinziehen eines Kollegen die Kosten der Behandlung vergrößert, was bei nicht sehr bemittelten Leuten manchmal ein Hindernis zur Behandlung abgibt. Dann sind die Leute, besonders in kleinen Flecken, nicht immer so leicht zu einer Narkose zu bewegen, besonders wenn nach ihrer Meinung keine dringende Gefahr bevorsteht und auf diese Weise wird oft die Zeit vergeudet, der wichtige Zeitpunkt unterlassen. Endlich, warum soll man die Narkose wirklich nicht vermeiden, wenn man sie vermeiden kann. Wenn auch die Mortalität unter Narkose minimal ist, so trifft es jemanden doch ab und zu. Wohl dem vielbeschäftigten Operateur, Leiter eines großen Krankenhauses, wenn ihm auch ein Unglück passiert — so sprechen für ihn die Massen anderer gut abgelaufener Fälle und seine erworbene Autorität. Was soll aber der praktische Arzt tun, wenn er Pech hat, unter seiner kleinen Praxis solch ein Unglück zu erleben. Also Narkose vermeiden, wo es geht. Und wenn zugleich das auch das schonendste Verfahren ist, desto besser. — Jetzt die andere Frage, wie soll die Fixation des Beckens besorgt werden? Die Fixation muß unbedingt flächenhaft und möglichst ausgiebig groß sein. Das wäre vielleicht die Fixation nach Dollinger oder nach Fink. Doch liegt nach Dollinger der Beckenrumpfverband hinten am Rücken nicht gut, nicht plastisch an, weil ja zwischen den Stangen, denen der Kranke aufliegt, der Verband vom Rücken aufgehoben wird, so daß nach Anlegung des ganzen Verbandes post redressionem derselbe hinten lose ist und darum ein Teil der Redression verloren geht. Das ist auch die Ursache, weswegen das Redressement der Ab- resp. Adduktionskontrakturen nach Dollinger von keinem Erfolg ist. Außerdem

befindet sich die Stange zwischen Tuber ischii und Trochanter der kranken Seite und eben dort, wo es am meisten ankommt, die Glutäalgegend zu modellieren, wirkt sie störend und beim Herausziehen hinterläßt sie ein Loch, wodurch eben die wichtigste Stelle — der Stützpunkt — für die Gesäßgegend geschwächt wird. Eher möchte ich den gut anliegenden Beckenrumpfverband nach Fink zur Fixation des Beckens benutzen, doch glaube ich, daß die Fixation bei jeder nächsten Etappe loser wird: wir wissen ja ganz gut, daß kein Verband später das leisten kann, was er, frisch angelegt, vermag. Deshalb wäre es eben ratsam den Beckenrumpfverband behufs Fixation bei der Redression immer frisch zu haben; es wird also somit auch die Anwendung der Etappenverbände ausgeschlossen, und wir kommen wieder also auf den Dollingerschen Verband zurück, nur müssen wir eine solche Vorrichtung treffen, wo nichts im Wege liege, den Verband überall gleichmäßig stark und gut, plastisch anliegend zu machen.

Damit wäre auch die Fixation des Beckens besprochen. Es erübrigt also, den letzten Punkt unseres Problems klarzulegen und zwar: Wie soll die Redression vollzogen werden, damit wir möglichst die Vorzüge der besprochenen Methoden beibehalten und deren Nachteile nach Möglichkeit vermeiden? Das gewünschte Verfahren soll: 1. ein maschinelles sein, um an Gleichmäßigkeit und Ausdauer nichts zu wünschen übrig zu lassen, 2. die redressierende Kraft soll nicht durch die vermittelst der Kurbel- resp. Spindeldrehung herausgezwungene Verlängerung der Extremität zur Geltung kommen, sondern nur durch ein Plus an Kraft, durch einen am kranken Bein applizierten Zug eines frei aufgehängten Gewichtes. Ob sich im gegebenen Moment das Bein verlängert resp. distrahiert, oder ob sich der Zug nur in potentielle Energie, in Spannung der kontrakten Gewebe umsetzt, um endlich, wenn die Spannung überwunden ist, nachzugeben, das hängt vom Zustande der umgebenden Weichteile ab. 3. Soll der Zug langsam und gleichmäßig anschwellen, um jede Zerrung zu vermeiden. 4. Der Zug soll immer in der Richtung der Längsachse des Beines ausgeführt werden, um das Gelenk, den Schenkelkopf nie zu einem Hypomochlion zu machen, das Gelenk soll also in jedem Moment entspannt, distrahiert sein. 5. Falls der Zug an und für sich nicht ausreicht, den Krümmungswinkel gerade zu richten, so muß die Senkung resp. Ab- und Adduktion durch eine dosierende maschinelle Vorrichtung geschehen, wobei immer der

sub 4 erwähnte Zug in der Längsachse des Beines strenge behalten wird.

Da wir laut voriger Auseinandersetzung die Redression ohne Narkose vollführen, so ist das subjektive Abschätzen seitens des Arztes, wie es bei der gebräuchlichen manuellen Redression der Fall ist (die gewöhnlich unter Narkose geschieht), durch ein nicht minder zuverlässiges seitens des Kranken ersetzt: eine wirkliche Schmerzäußerung seitens des letzten ist für uns das beste Zeichen, die Redression für den gegebenen Moment nicht weiter treiben zu dürfen.

Ein unter den besprochenen Bedingungen eingeleitetes Verfahren ist unzweifelhaft das schonendste, absolut ungefährlichste und zugleich wirksamste. Und wenn auch, wie es sich in der Praxis zeigt, in manchen Fällen ein minder schonendes Verfahren sich als genügend erweist, so sind ja die Fälle so verschieden und schwer abschätzbar, daß auch der geringste Prozentsatz mißlungener Fälle uns veranlassen muß, das schonendste Verfahren zu einem allgemeinen zu machen.

Geleitet von den oben angeführten Prinzipien, bemühte ich mich, im Verlaufe mehrerer Jahre einen einfachen Weg zur Behandlung der Hüftkontrakturen, speziell der Coxitis, einzuschlagen, was mir nach längeren Versuchen gelungen zu sein scheint. Auf meines Chefs, des Herrn Geheimrats Hoffas Anregung habe ich meinen Apparat modifiziert, um dessen Funktion, sowie Form genauer gestalten zu lassen und dank der Liebenswürdigkeit, mit der mir das klinische Material zur Verfügung gestellt wurde, hatte ich Gelegenheit, auch den modifizierten Apparat in der Arbeit durchzuprobieren und somit in seiner vollkommeneren Gestalt der Oeffentlichkeit übergeben zu dürfen. Was die Beckenstütze (Fig. 1 u. 2) betrifft, so handelt es sich um eine ganz einfache Vorrichtung, die mir viele Jahre gut gedient hat, bequem, leicht transportabel und den aufgestellten Bedingungen vollständig genügend. Sie besteht aus einer Lagerungsplatte *ab* und Fixierstange *cd*, beide aus Hartholz. Mit seiner Hälfte liegt die erste auf dem Tisch, durch die Fixierstange vermittels zweier Schrauben *ef* und noch einer dritten *g* am Tisch solid fixiert. Die Platte ist etwa 2 cm dick, etwa 1/3 der Rückenbreite, also für Kinder etwa 10 cm breit und an seinem freien Ende verdünnt und abgerundet, etwa der Form des Kreuzes ähnelnd. Auch trägt sie auf ihrer Oberfläche eine seichte Aushöhlung.

Die Fixation auf dieser Platte geschieht ebenso wie bei Dollinger durch den zuerst angelegten Rumpfbeckenverband, und zwar, nachdem der Kranke etwa von der Achselhöhle bis zu den Fuß-

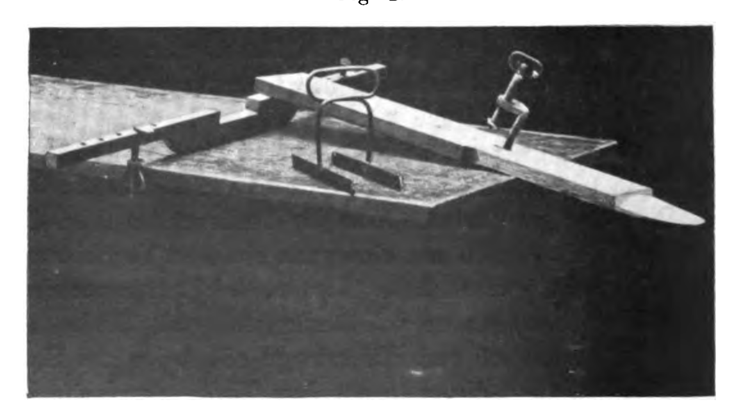
Fig. 1.



Beckenstütze. Die Klemme *h* ist auf der Lagerungsplatte *ab* aufgesetzt, der Stelle entsprechend, wo sie den Verband zu fixieren hat.

knöcheln des kranken Beines mit Watte umhüllt ist, wird er auf die Platte gelegt, so daß das Kreuz am verdünnten Ende und die Schultern etwa am Tischrande liegen. Dann folgt ein gut anmodellierter Rumpf-

Fig. 2.



Dieselbe auseinandergenommen.

beckenverband *lm* in Fig. 3, der auch die Platte miteinschließt. Vor dem Festwerden des Gipsverbandes wird von unten her die Klemme *h* auf die Platte aufgesetzt, wobei das verdünnte, dem Kreuzbein anliegende

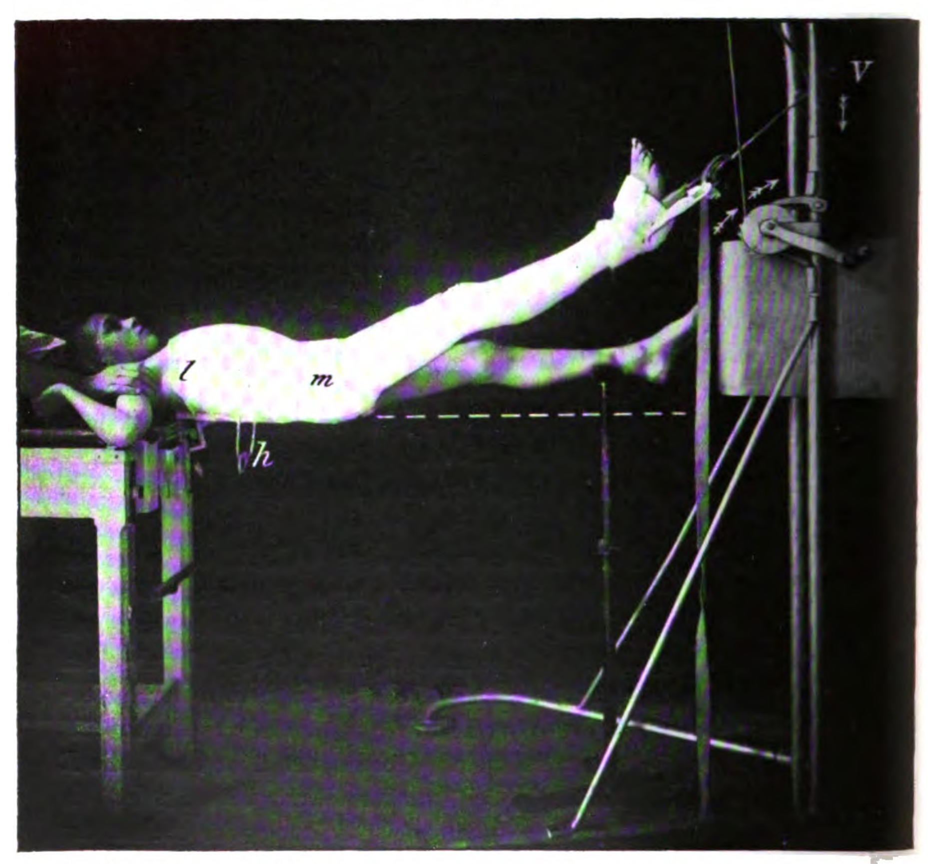
Ende frei bleibt; hierdurch wird der Verband fest angezogen und macht zugleich mit der Platte ein unverschiebliches Ganzes aus. Ist der Verband trocken, so bildet er wirklich eine solide Basis, die bei einer ganz langsamen, allmählichen Redression einen positiven, untrügerischen Erfolg aufweist. Das durch die Redression erhaltene Resultat läßt sich bequem durch Fortsetzung des Verbandes aufs kranke Bein fixieren. Der fertige Verband ist leicht von der Beckenstütze zu lösen: die Klemme wird heruntergenommen, durch beiderseitige Langschnitte und einen sie verbindenden Querschnitt, die mit einem starken Messer gegen das Brett, wo die Klemme saß, geführt werden, ist der Verband von der Platte gelöst; der letztere bekommt dadurch einen bis zur Kreuzgegend viereckigen Ausschnitt, welcher, nachdem der Kranke durch einfaches Hervorschieben vom Brette befreit ist, durch einige zirkuläre Gipstouren resp. Stärkebindentouren geschlossen wird. — Die vollste Zugänglichkeit der Platte, die große Lagerungsfläche und die absolute Fixation verleiht dem Kranken, wie auch dem Operateur die größte Bequemlichkeit. Es läßt sich wirklich bequem, wie auf einer Werkstatt, der Verband anlegen und modellieren. Ich glaube damit den gestellten Forderungen einer vollkommenen Beckenfixation gerecht zu werden.

Um die aufgestellten Bedingungen einer rationellen Redression durchzuführen, modifizierte ich das von mir seit längerer Zeit gebrauchte einfache hölzerne Gestell[1]), das jedem praktischen Arzte zugänglich ist, zu folgendem Apparat (Fig. 4 u. 5). — Durch einen Eimer E, zu welchem im langsamen Tempo (am besten durch Verbindung desselben mit der Wasserleitung resp. einer Siphonflasche) Wasser zufließt, wird vermittels eines Gurtes, der über eine Rolle R läuft und an den Fußknöcheln des kranken Beines befestigt ist, ein gleichmäßig anschwellender Zug in der Richtung der Achse des Beines bewirkt. Durch Drehung der Kurbel in der Pfeilrichtung (Fig. 4) wird das langsame Senken der den Zug leitenden Rolle ausgeführt, was zu gebrauchen ist, wenn der einfache Zug nicht ausreicht, die Flexion zu verringern. Besteht zugleich eine Ad- resp. Abduktion, so wird, während die langsame Redression vor sich geht, das Tischende von einem Assistenten entsprechend verschoben, so daß das Becken zum redressierenden Zug unter ge-

[1]) S. Riedingers Archiv Bd. 2 Heft 3.

wünschtem Winkel zu stehen kommt, und infolgedessen die Zugkraft eine Komponente abgibt, die auf die Ab- resp. Adduktion redressierend einwirkt. Ein Blick auf die eigenartige Wirkung des Apparates (Fig. 3) zeigt, daß er allen aufgestellten Forderungen

Fig. 3.

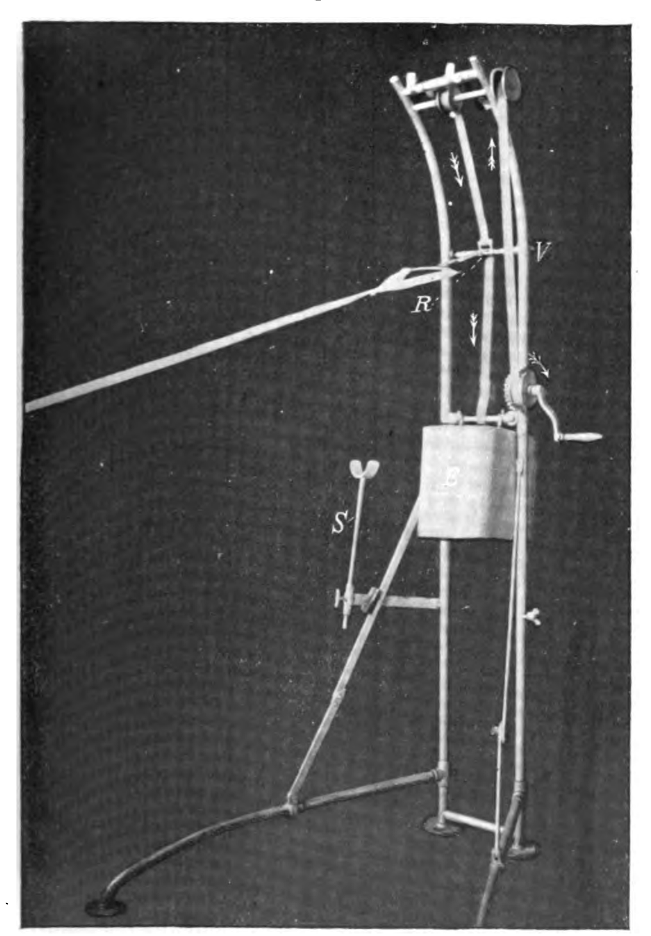


Der Extensionsapparat ist nachträglich umgeändert: er ist zusammenlegbar (Fig. 5) und mit eigener Stütze fürs gesunde Bein versehen (Fig. 4 S u. 5).

entspricht, und wirkt dabei absolut schonend, unter ganz allmählich zunehmender Extension redressierend. Bei höheren Kontrakturen läßt sich der Zug nicht in der Richtung des Beines einstellen, weil die den Zug leitende Rolle in ihrer Einstellung durch die Höhe resp. Krümmung des Apparates beschränkt ist. In solchen Fällen ist die Zugwirkung gleich der bei der Redression nach Dollinger

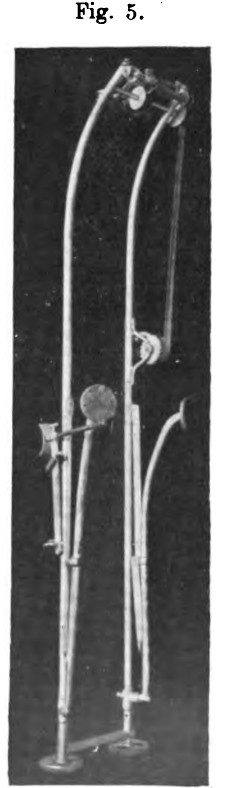
resp. nach Lorenz durch den Redresseur; bei beiden erwähnten Methoden ist die Zugrichtung von vornherein bei jeder auch leichten Kontraktur nicht in der Beinachse angebracht. Während aber bei

Fig. 4.



Extensionsapparat.

Fig. 5.



Derselbe, zusammengelegt, transportabel.

geringen und mittleren Kontrakturen dies als störendes Moment zu betrachten ist, da sich das Gelenk zu einem Hypomochlion umwandelt, so ist dies bei hohen Kontrakturen nicht der Fall, weil bei der Redression der Kopf gegen die Pfanne doch nicht anstößt, höchstens stemmt sich der Schenkelhals gegen den Pfannenrand.

Außerdem unterliegen ja die hochgradigen Kontrakturen in der Regel unserer Redression am wenigsten, geschweige denn, daß man in solchen Fällen durch eine vorausgeschickte Tenotomie noch immer den Krümmungswinkel herabsetzen kann. — Indem ich meine Betrachtungen über die methodische Redression der Hüftkontrakturen schließe, möchte ich eines Umstandes erwähnen: am besten gelingt die Redression ohne Narkose, wenn die Kontraktur für etwa zwei Wochen durch einen von der Achselhöhle bis an die Fußknöchel, in akuten Fällen inklusive den Fuß einschließenden Verband in ihrer pathologischen Stellung fixiert war und wenn bei partieller Redression nach Abnahme des Verbandes unmittelbar die nächste Redression folgt [1]).

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, dem Herrn Geheimrat Hoffa, für die Anregung und freundliche Ueberlassung des klinischen Materials meinen innigsten Dank auszusprechen.

[1]) Sämtliche Apparate werden vom medizinischen Warenhause Berlin hergestellt.

XXV.

Zur Messung mittels Photographie.

Von

W. F. J. Milatz,

Arzt in Rotterdam.

Mit 5 in den Text gedruckten Abbildungen.

Wenn man bestimmte Vorsorgen trifft, läßt sich die Photographie vorteilhaft für die Messung eines Gegenstandes benützen.

Man ist hierdurch zugleich im stande, ein Objekt in verschiedenen Stadien zu beurteilen und zu vergleichen. Sowohl für allgemein technische, wie für medizinische und anthropologische Zwecke insbesondere kann man diese Messung anwenden.

Es werden mehrere Methoden angegeben, um die photographische Messung zu ermöglichen. Der Zweck des folgenden Aufsatzes besteht darin, die mathematischen Hauptprinzipien kurz zu besprechen; hauptsächlich für die Erklärung der Benützung einer Meßvorrichtung, welche der Einfachheit und Genauigkeit wegen eine Stelle neben den vielen Apparaten zur Messung vielleicht einzunehmen verdient.

Wenn man die im Handel zu habenden symmetrischen photographischen Objektive als genügend korrigiert betrachtet, so ist die Photographie mit diesen Linsen genau denselben Gesetzen unterworfen wie die polaren Projektionen.

Auch ist dies mit der Radiographie der Fall.

Als Projektionspol hat man den optischen Mittelpunkt der Linse bezw. den Brennpunkt der radiographischen Röhre anzusehen.

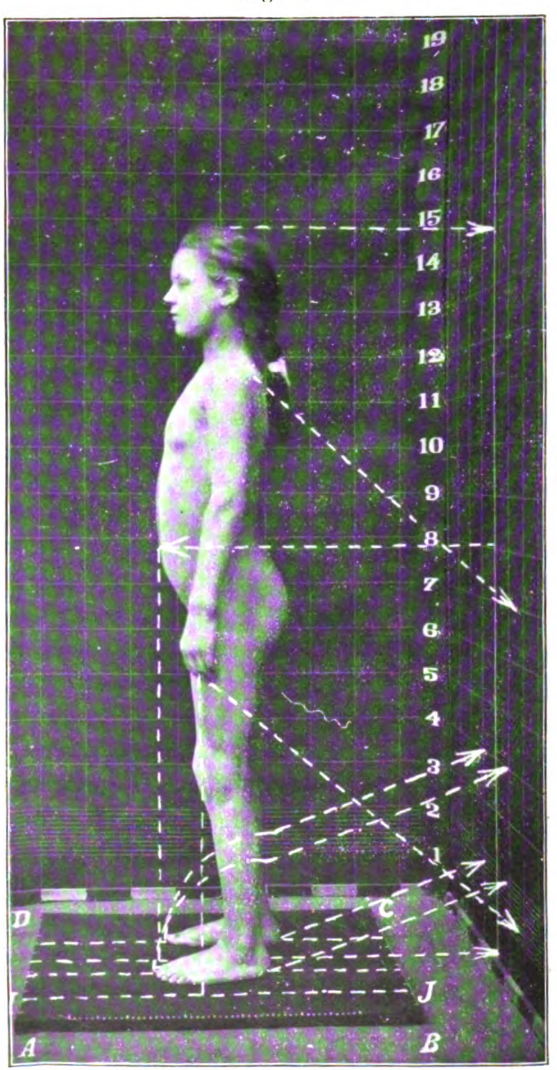
Die Gesetze der polaren Projektionen werden beschrieben bei der Perspektivlehre; die folgenden daraus abgeleiteten Sätze finden hier eine nähere Erörterung, weil sie speziell für die Messung des Bildes ihren Nutzen haben.

Ihre Begründung kann man sich leicht klar machen.

I. Alle Flächen, gerichtet durch den Pol, photographieren sich in ihren Schnittlinien mit der Bildplatte.

Derartige zugleich vertikale Ebenen bilden sich also in vertikalen Linien ab, wenn die Visierscheibe vertikal steht.

Fig. 1.

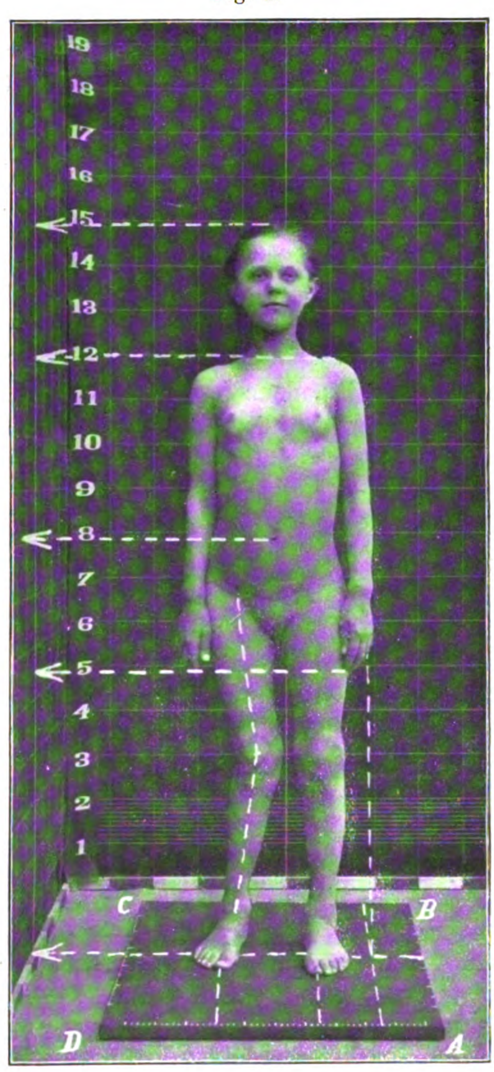


Mit Pfeilen ist in den Fig. 1 u. 2 angegeben worden, wie man verschiedene Maße mittels des Zirkels auf dem Seitengrunde mißt. — Die Linie *IJ* bezieht sich auf Fig. 5. Durch zweckmäßige Vergrößerung kann man die Genauigkeit der Messung erhöhen.

II. Alle Linien senkrecht auf der Visierscheibe verlaufend schneiden auf dem Bilde die normalen Projektionen des Poles.

III. Die mit der Platte in paralleler Ebene befindlichen Figuren liefern gleichförmige Bilder mit den ursprünglichen Figuren.

Fig. 2.



Kennt man also in einer derartigen Fläche das Maß einer Linie, so kann man diese zur Messung aller anderen Linien in derselben Fläche benützen.

Die Größe eines quadratischen Gitternetzes z. B. ist also in

derartigen Fällen gegeben durch eine Seite des Quadranten. Wenn man nichts weiter beabsichtigt als eine Messung, braucht man also nicht das ganze Gitter abzubilden. Stellt man das Gitter senkrecht zur Scheibe, so hat man den Vorteil, daß die der Platte parallelen Linien des Gitters verschiedene Maßstäbe darstellen, die übrigen senkrecht zur Platte gerichteten bewirken die Einteilung. (Vergleiche die Seitenansicht in Fig. 1 und 2.)

Wenn man dies z. B. für die Beurteilung der Symmetrie oder dergleichen wünscht, ist man im stande, in jeder beliebigen Schnittfläche des Gegenstandes, parallel zur Platte, sich ein Liniengitter zu konstruieren.

Man hat ferner auch noch den Ort des Gegenstandes zu den mitabgebildeten Skalenlinien näher zu bestimmen.

Ist man mit einer annähernden Ortsbestimmung des Gegenstandes im Raume zufrieden, dann kann man mit Zuhilfenahme bekannter Punkte des Fußbodens die Stellung des zu messenden Teiles des Gegenstandes in Bezug auf die parallelen Flächen und ihre Skalenlinien abschätzen.

Mittels der stereoskopischen Photographie kann man sich dies noch erleichtern.

Die näher zu beschreibende Vorrichtung macht ein genaueres Vorgehen möglich.

Man ist obendrein im stande, hiermit die Längenbestimmung von den der Platte nicht parallelen Linien vorzunehmen. Die genannte Vorrichtung ist das in den verschiedenen Figuren mit $ABCD$ bezeichnete Rechteck bezw. Quadrat.

Man kann es sich selbst anfertigen, wenn man die Einteilung des Rechteckes auf den Fußboden oder auf eine transportable quadratische Tafel einträgt.

Dieses verteilte Rechteck wird senkrecht zur Visierscheibe angebracht und ermöglicht es uns, alle Ortsbestimmungen der in der Photographie zu sehenden Punkte vorzunehmen und ihre Distanzen untereinander zu bestimmen. Zur Längenbestimmung einer der Platte nicht parallelen Linie braucht man eine Berechnung oder eine Konstruktion. In Fig. 3 stellt $ABCD$ das Rechteck dar. Jede seiner Seiten ist mit einer Einteilung versehen, welche schematisch angegeben ist. Mittels dieser Einteilung läßt sich jeder Punkt einer Seite auf dem Bilde zurückfinden.

Zur genauen Bestimmung eines Punktes ist es notwendig, sich

das Bild mindestens von zwei Polen aus anzusehen, bezw. zu photographieren.

Praktisch sorgt man nun dafür, daß einmal die Seite AB, das andere Mal die Seite BC der Visierscheibe parallel läuft, während in beiden Fällen die Fläche $ABCD$ senkrecht zur Platte steht.

Aufgabe ist nun z. B. die Länge der Linie PQ, deren beide Photographien gegeben sind, zu messen (Fig. 3). Zu dem Zwecke

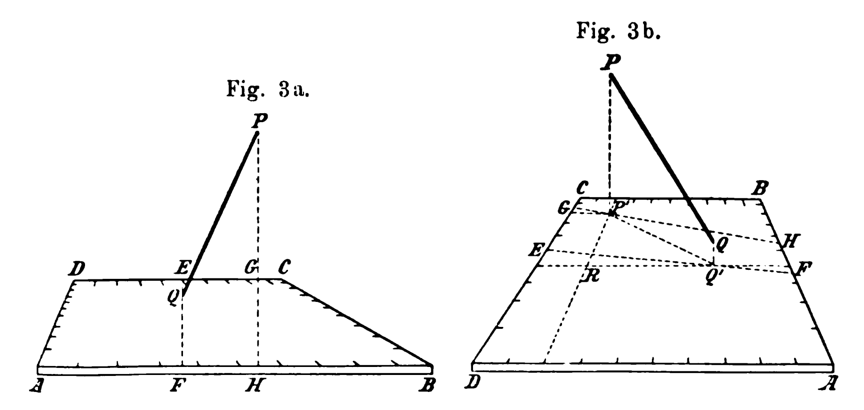


Fig. 3a.

Fig. 3b.

projiziert man PQ auf $ABCD$. Die normalen Projektionen P' und Q' der Punkte P und Q befinden sich jede in den Schnittlinien der durch den Pol gerichteten, senkrecht auf $ABCD$ verlaufenden Flächen, in welchen P und Q sich vorfinden.

Satz I zufolge treffen auf dem Bilde diese Schnittlinien zusammen mit PP' und QQ', den projektierenden Linien von P und Q.

Diese Schnittlinien sind auch auf der Photographie bestimmt durch ihre Schnittpunkte E, F, G und H mit den Seiten von $ABCD$.

Das nochmalige Photographieren ist notwendig, um P' und Q', die sich in den Linien PP' und QQ', also auch in EF und GH irgendwo befinden, zu bestimmen.

Natürlich begegnet man im zweiten Bilde den Linien PP' und QQ' wieder, und diese geben hier durch Schneidung mit den nachher eingezogenen Linien EF und GH die Punkte P' und Q' und die normale Projektion von PQ. Nun ist

$$PQ = \sqrt{(PP' - QQ')^2 + P'Q'^2}.$$

In der Fig. 4. läuft die Hilfslinie $Q'R$ parallel mit AD und $P'R$ parallel mit AB, also ist

$$P'Q'^2 = P'R^2 + Q'R^2$$

und

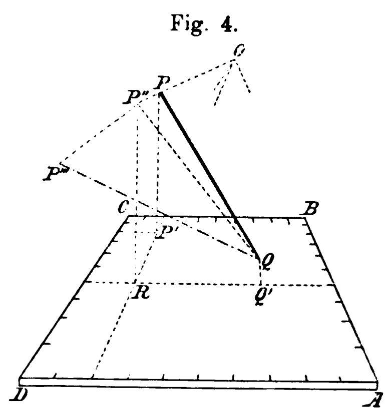
$$PQ = \sqrt{(PP' - QQ')^2 + P'R^2 + Q'R^2}.$$

$PP' - QQ'$, $P'R$ und $Q'R$ sind nach Gesetz III zu bestimmen.

Durch die Anwendung der perspektivischen Konstruktionslehre läßt sich auch die Länge der Linie PQ in irgend einem Maßstabe wiedergeben.

Es wird genügen, hierzu auf Fig. 4 hinzuweisen, wo $P'''Q$ PQ, in derselben Skala als $Q'R$ durch Konstruktion aufgezeichnet, darstellt. (Hierzu braucht man auch Gesetz II.)

Fig. 4.



Die Länge von $P'R$ und also auch von PP'', welche damit parallel verläuft, ist auf CD abzulesen. — $P''P'''$ ist die Linie PP'' in der Skala von $Q'R$ in der Fläche $P''RQ$ (parallel zur Platte) aufgezeichnet. $QP''P'''$ Seite des rechtwinkligen Dreiecks, welches dasselbe ist wie das perspektivisch abgebildete Dreieck $PP''Q$.

Wie schon hervorgehoben worden ist, ist die Messung von Linien, welche mit der Platte parallel sind, bedeutend einfacher. Man braucht hierzu hauptsächlich Gesetz III.

Nun wird noch mit einigen Worten mitgeteilt werden, wie man die nötigen Skalenlinien immer zur Hand haben kann, und wodurch die Zeichnung eines Gitters z. B. überflüssig wird.

In Fig. 5 ist zu dem Zwecke eine Reduzierskala abgebildet.

In der Figur ist die bekannte Distanz IJ in ihrer perspektivischen Abmessung an der durch die übereinstimmende Zahl der Teilung bestimmten Stelle zur Demonstration eingetragen.

Jede Linie der IJ zugehörigen Fläche, parallel mit der Platte, wird mittels eines Zirkels und der Tafelteilung auf der Linie IK gemessen.

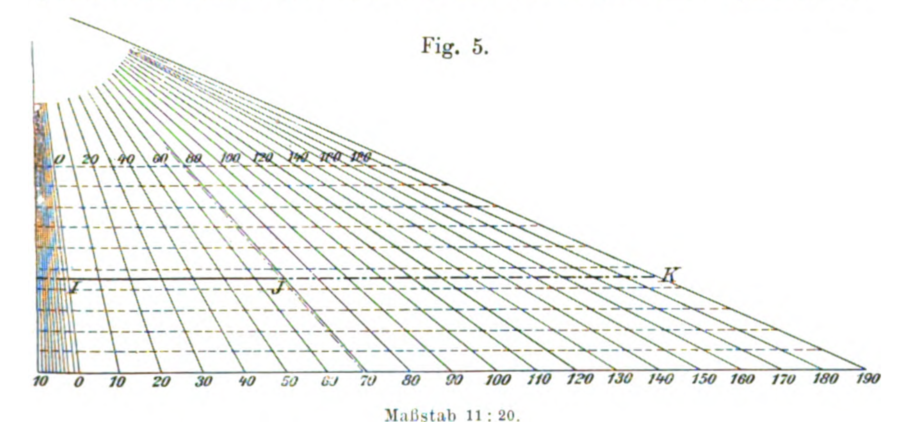
Die wirkliche Länge von IJ, das ist die Länge des Rechteckes der Figuren 1 und 2, beträgt 69,5 cm.

Es sei übrigens noch bemerkt, daß man Winkel bestimmen kann durch die Bestimmung eines Dreiecks, welches den Winkel besitzt. Konturen eines Gegenstandes kann man bestimmen durch die Konstruktion eines eingeschriebenen Vieleckes, dessen Seiten und Winkel man in der beschriebenen Weise bestimmt.

Die Distanz der Kamera zum Objekte, die Brennpunktdistanz der Linse u. s. w. sind hier nicht in Anmerkung gezogen. Man kann sie, wenn nötig, auch auf den Bildern rekonstruieren oder berechnen.

Die Projektion des Poles z. B. findet man mit dem Schnittpunkte der Linien AD und BC bezw. AB und CD. (Gesetz II.)

Fig. 5.



Maßstab 11 : 20.

Die Methode läßt sich natürlich in verschiedenen Arten modifizieren. Für stereoskopische Bilder ist streng genommen die mehrfache Aufnahme überflüssig, weil man hier extra zwei Pole hat. In analoger Weise kann man sie zur Messung benützen. Eine Abart der stereoskopischen Photographie ist die Projektion mit weiten untereinander entfernten Polen, während die Bildfläche im mathematischen Sinne für beide Aufnahmen dieselbe ist.

Eine derartige Doppelprojektion läßt sich für Röntgographie auch benützen. Je nach der Art des Objektes wählt man den einen oder den anderen Weg.

In analoger Weise wie für die gewöhnliche Photographie stellt man das Meßgestell senkrecht zur Plattenoberfläche. Die Konstruktionen und Berechnungen sind prinzipiell dieselben wie oben beschrieben.

XXVI.

(Aus Prof. Dr. Vulpius' orthopädisch-chirurgischer Klinik in Heidelberg.)

Ueber kongenitale Osteodysplasie der Schlüsselbeine, der Schädeldeckknochen und des Gebisses.

(„Angeborener Schlüsselbeindefekt.")

Ein kasuistischer Beitrag.

Von

Dr. Max M. Klar,

bisherigem I. Assistenzarzt, Arzt für orthopädische Chirurgie in München.

Mit 9 in den Text gedruckten Abbildungen und einem Nachtrag aus dem Ambulatorium für orthopädische Chirurgie des k. k. Regierungsrats Prof. Dr. Lorenz in Wien.

Unter den mannigfachen Formen der angeborenen Mißbildungen des Skeletts, insbesondere den Defektbildungen der Knochen gibt es viele, zu deren Beseitigung wir therapeutisch meist nichts, oder nur sehr wenig unternehmen können; nichtsdestoweniger aber ist ihre Kenntnis wichtig und interessant, schon deswegen, damit man sie nicht als erworbene, etwa traumatische, gelegentlich ansieht. Einen solchen Fall, bei dem es sich um angeborene Knochendefekte bezw. mangelhafte Knochenentwicklung im Bereich des Schultergürtels, der Schädeldecke und der Kiefer handelt, kombiniert mit einer schweren kyphoskoliotischen Verkrümmung der Wirbelsäule, hatten wir in unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit. Dieser Fall kam wegen der Skoliose schon im Jahre 1897 in die Anstalt und wurde im vergangenen Jahr wiederum behandelt; da bei der Untersuchung der teilweise Mangel der Schlüsselbeine und die Schädelform auffiel, so veranlaßte uns dieser Umstand, uns eingehend mit der einschlägigen Kasuistik und Literatur zu beschäftigen und nach den Ursachen der seltenen Mißbildung zu forschen.

Die Patientin ist ein jetzt 18½ Jahre altes Mädchen; der Vater, der körperlich ganz normal war, starb vor einigen Jahren an einer Pneumonie. Die Patientin ist das dritte von 4 Kindern aus zweiter Ehe ihrer Eltern. Der Vater hatte in erster Ehe 3 Kinder:

1. eine Tochter, jetzt 32 Jahre alt, die eine Skoliose hat und Mutter zweier normaler Kinder ist;

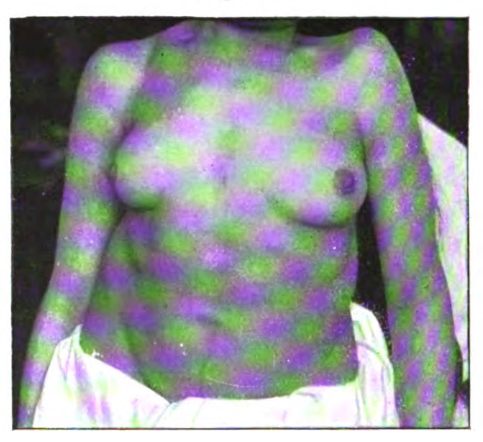
2. einen Sohn von jetzt 31 Jahren, der „dicke Kniegelenke“ und „einwärtsgedrehte Füße“ haben soll;

3. eine Tochter von jetzt 29 Jahren, die stets „schwachen Rücken“ hatte und an „Lungenkatarrh“ leidet.

Die Mutter hatte in erster Ehe, mit einem Epileptiker, ein epileptisches Kind, das im Alter von 5 Monaten starb. Die Frau gibt an, keinerlei Deformität aufzuweisen und nichts von angeborenen Deformitäten in ihrer Familie zu wissen. Die 2 Kinder, die in zweiter Ehe vor unserer Patientin geboren wurden, kamen im siebenten bis achten Schwangerschaftsmonat zur Welt und haben keinerlei Mißbildung aufzuweisen. Das vierte, nach der Patientin geborene, Kind starb im Alter von 7 Wochen; es soll einen „Fehler an der Brust“ nach Aussage des Arztes gehabt haben; Genaueres über diesen „Fehler“ ist nicht in Erfahrung zu bringen. Als die Mutter etwa im vierten Schwangerschaftsmonat mit der Patientin war, wusch sie einmal in knieender Stellung Möbel ab, verspürte dabei einen Schmerz im Leib und konnte sich danach mehrere Tage lang nicht mehr nach links drehen. Die Patientin wurde „um gerade 2 Monate zu früh“ geboren und wog bei der Geburt nur knapp 1500 g (die anderen 2 Kinder vor der Patientin hatten 2000—2200 g gewogen). Es war wenig Fruchtwasser vorhanden. Erst am elften Lebenstag habe die Patientin zum ersten Male Urin und Mekonium entleert. Die Mutter stillte das Kind einige Wochen hindurch. Im Laufe des ersten Lebenshalbjahres wurde bei der Patientin schon eine Verkrümmung des Rückgrates bemerkt. Patientin lernte im Alter von 11 Monaten gehen, hat nie Verkrümmungen der Beine gehabt. Die Scheitelfontanelle schloß sich erst nach Ablauf des zweiten Lebensjahres, die Stirn soll in der Mitte noch im vierten Lebensjahr „ganz weich“ gewesen sein. Die Zähne kamen bei der Patientin sehr spät, erst im zweiten Lebensjahr, zum Durchbruch, und sehr unregelmäßig. Nur 3 Zähne seien vom definitiven Gebiß zur Zeit des Zahnwechsels und später durchgebrochen, und im übrigen blieb das

Milchgebiß, mehr oder minder defekt, bestehen. Im zweiten Lebensjahr soll eine Zeitlang Rachitis bestanden haben, im dritten Lebensjahr erlitt die Patientin einen Bruch des rechten Oberschenkels.

Fig. 1a.



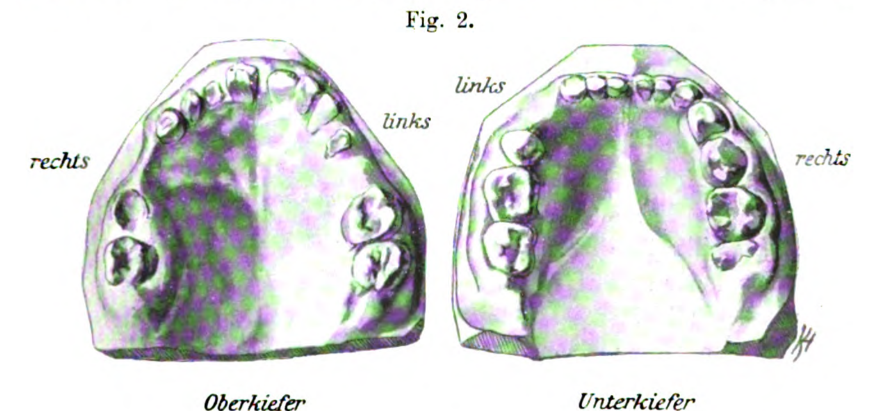
Die Masern überstand sie im Alter von 2 Jahren, Diphtherie mit 7 Jahren. Sie soll immer ein „aufgeregtes" Kind gewesen sein, in der Schule habe sie regelrechte Fortschritte gemacht. Die Skoliose verschlimmerte sich im Laufe der Jahre etwas, weshalb die Patientin wiederholt in der Klinik behandelt wurde. Die Patientin ist schmächtig entwickelt und grazil gebaut und hat eine Körperlänge von nur 134,5 cm. Bei der Untersuchung fällt nächst der Form der Wirbelsäule und des Thorax zuerst der deformierte, verhältnismäßig große Schädel auf. Das Gesicht zeigt eine leichte Asymmetrie, die rechte Gesichtshälfte erscheint etwas breiter als die linke, die Nasenspitze ist etwas nach rechts gerichtet. Die Tubera frontalia springen stark, hornartig, hervor, ebenso sind die Tubera parietalia stärker als normal ausgeprägt. Zwischen den Stirnbeinhöckern fällt eine tiefe, rinnenartige Depression auf (siehe Fig. 1b), die, an der Nasenwurzel beginnend, genau in der Mittellinie sagittal nach oben verläuft, ihre größte Tiefe in der Mitte der Stirn erreicht und sich

Fig. 1b.



von da ab allmählich verflacht, bis sie in der Gegend der Sutura coronalis, ins Niveau der Scheitelbeine übergehend, ganz verschwindet. Man fühlt überall unter der Haut Knochen, ein kräftiger Mittelfinger läßt sich bequem in die Rinne einlegen. Weiter nach hinten zeigt der Schädel wiederum eine mediane, dem Verlauf der Sagittalnaht folgende, etwas flachere, aber fast zweifingerbreite Vertiefung, die etwa am Haarwirbel flach beginnt und bis an die Lambdanaht verläuft; hier erreicht die Furche ihre größte Tiefe, so daß das Os occipitale mit seinem unteren Teil besonders stark hervorspringt; der rechte Ast der Lambdanaht fühlt sich gewulstet an. Der Schädelumfang beträgt, in der Höhe der Stirnmitte gemessen, 54,5 cm; bei der Körpergröße von 134,5 cm ist dieser Umfang wohl als beträchtlich zu bezeichnen. Die übrigen Schädelmaße sind: Distantia bitemporalis 12,5 cm, Distantia mento-occipitalis 16,5, Distantia biparietalis 16,0, Distantia fronto-occipitalis (von der Tiefe der Stirnvertiefung aus gemessen) 18,5 cm. Der Unterkiefer der Patientin ist leicht prognath, der Gaumen ist ziemlich hoch, zeigt leichte Spitzbogenform. Das Gebiß weist eigenartige, höchst merkwürdige Verhältnisse auf (s. Fig. 2 und 3); ein großer Teil des Milchgebisses

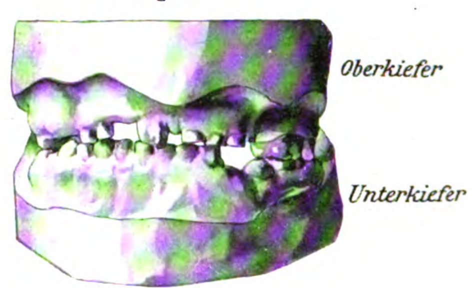
Fig. 2.



ist bestehen geblieben, fast alle Zähne sind mehr oder weniger defekt. Im Oberkiefer stehen: rechts: 1. bleibender Incisivus, Stummel des 2. Milchincisivus, Milchcaninus, 1. Milchmolar, Stummel des 1. bleibenden Molaren, 2. bleibender Molar; links: 1. und 2. Milchincisivus, Milchcaninus, Wurzel des 1. Milchmolaren, 1. und 2. bleibender Molar. Im Unterkiefer finden sich folgende Zähne: rechts: 1. und 2. Milchincisivus, Milchcaninus, 1. Milchmolar,

2. Milchmolar, 1. bleibender Molar, 2. bleibender Molar im Durchbrechen; links: 1. und 2. Milchincisivus, Milchcaninus, 2. Prämolar, 1. und 2. bleibender Molar. Wie die Röntgenaufnahmen beider Kiefer zeigen, sind überall in den Alveolen hinter den Milchzähnen Keime der definitiven Zähne vorhanden. Bei der Besichtigung des Körpers von vorn fällt zunächst die außerordentlich starke Wölbung des Thorax nach vorn, also der sehr große anteroposteriore und der verhältnismäßig kleine quere Durchmesser des Thorax auf. Das Sternum tritt stark hervor, Andeutung von Pectus carinatum. Der ganze Oberkörper erscheint nach links verschoben, der rechte Rippenbogen steht so im Becken, der linke Rippenbogen

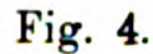
Fig. 3.

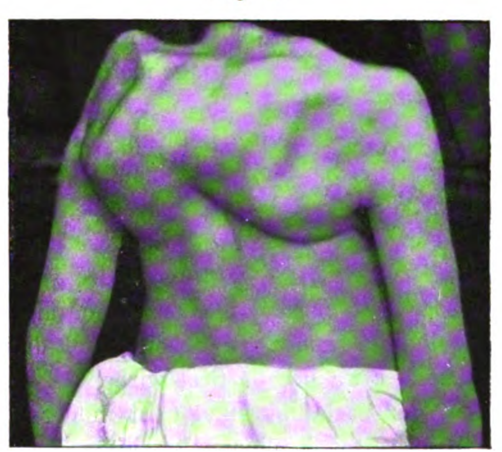


steht auf dem linken Beckenrand. Die linke Spina anterior superior steht ein wenig tiefer als die rechte; die Entfernung des Nabels von der rechten Spina anterior superior beträgt 14,0 cm, von der linken Spina 12,0 cm, von der rechten Mamilla 17 cm, von der linken Mamilla 19,5 cm.

Von beiden Schlüsselbeinen sind nur je ein größeres sternales und ein kleineres akromiales Rudiment vorhanden; links entspringt vom Manubrium sterni ein knapp 5 cm langer, zarter Knochen, der abgerundet und völlig frei endet; vom Akromion aus geht links ein etwa 2 cm langes, schmächtiges Knochenstück, das nach der Mitte zu ebenfalls frei, doch etwas tiefer als das äußere Rudiment, endet, so daß das äußere Ende des sternalen Rudiments auf dem inneren des akromialen „reitet“; eine Verbindung zwischen den beiden Stücken, die ganz frei gegeneinander verschieblich sind, ist nicht nachzuweisen. Rechts ist das sternale Rudiment 5 cm lang und endigt nach außen sehr verdünnt, konisch, spitz; dann fühlt der tastende Finger eine Lücke von gut 2 cm Breite und danach

weiter nach außen ein schwer palpables, sehr zartes Knochenstückchen von $2\frac{1}{2}$ cm Länge, das akromiale Rudiment, das mit dem Akromion nur in ganz lockerer ligamentöser Verbindung steht. Aus dem Krankenbericht vom Jahre 1897 geht hervor, daß damals ein akromiales Rudiment überhaupt noch nicht zu fühlen war, sondern daß ein fibröser Strang vom Ende des sternalen Rudiments zum Akromion führte; es ist also anzunehmen, daß hier in den letzten 8 Lebensjahren der Patientin erst eine teilweise Ossifikation erfolgt ist. Das Röntgenbild der rechten Schultergegend zeigt (s. Fig. 7)


Fig. 4.



sehr zarte Rudimente, das akromiale, besonders dünne, Stück befindet sich unterhalb des sternalen und ist mit dem Akromion nicht knöchern verbunden.

In der Lücke zwischen den beiden mittleren Enden der Stücke fühlt und sieht man eine kuppenförmige Hervorwölbung, deren anteroposteriorer Durchmesser 8 cm, deren querer 2 cm beträgt: die obere Thoraxapertur mit der 1. Rippe. Die Beckenknochen sind durchaus regelrecht, insbesondere sind keine Anomalien an den Ossa pubis zu finden. Die Knochen der Extremitäten sind grazil, aber ganz normal bis auf die ohne wesentliche Dislokation, aber mit 1 cm Verkürzung geheilte Fraktur des rechten Oberschenkels, die im dritten Lebensjahr erfolgte.

Von hinten gesehen, bietet die Patientin folgendes Bild: Der Kopf ist leicht nach links geneigt; die linke Nackenschulterlinie ist

tief eingebaucht, ihr unterer Schenkel steigt nach außen deutlich an. Rechts zeigt der untere Schenkel die oben erwähnte ausgeprägte Kuppe, deren Vorwölbung eine knöcherne Resistenz, die 1. Rippe, entspricht. Die linke Schulterhöhe bildet eine wagerechte, 3 bis 4 Querfinger breite Ebene, die hinten von der Spina scapulae, vorn von den Schlüsselbeinrudimenten begrenzt wird. Die Fossa supraspinata der linken Scapula ist kaum abtastbar, sie liegt offenbar völlig horizontal. Rechts fehlt dieses Plateau, erstlich, weil die rechte Scapula tiefer steht, und zweitens, weil die beschriebene Vorwölbung vorhanden ist. Beide Scapulae erscheinen am Thorax nach außen abgeglitten, so daß ihre Flächen mehr nach außen als nach hinten schauen und die Spinae scapulae mehr nach vorn als lateral gerichtet sind; auch dieser Befund ist links mehr ausgeprägt als rechts. Die Abdrängung der Scapulae ist bedingt durch eine hochgradige dorsale Kyphose der Wirbelsäule. Die Kuppe der Kyphose, die sich zwischen dem 5. und 6. Brustwirbel befindet, liegt 7 cm hinter der Vertebra prominens, der Winkel der Kyphose beträgt 130 °. Gleichzeitig besteht eine nach rechts konvexe Skoliose der Halswirbelsäule bis zum 7. Halswirbel, von diesem ab wendet sich die Dornfortsatzlinie scharf nach rechts, so daß eine hochgradige rechtskonvexe obere dorsale Skoliose besteht: die Scheitelhöhe dieser Krümmung beträgt, in der Höhe etwa des 3. Brustwirbels, 4 cm, von da verläuft die Linie wieder nach links und geht in der Höhe des 6. bis 7. Brustwirbeldornfortsatzes in eine linksseitige Skoliose der übrigen Brustwirbelsäule über. Die Lendenwirbelsäule zeigt eine der Kyphose entsprechende lordotische Gegenkrümmung und eine leichte nach rechts konvexe Skoliose.

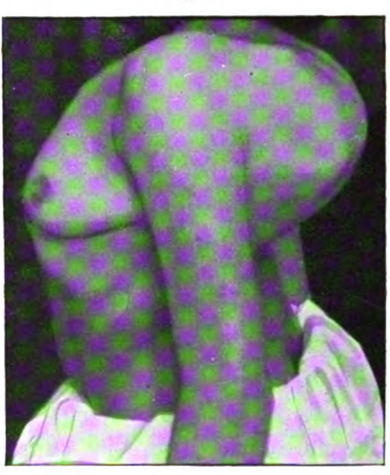
Der Rumpf hängt im ganzen stark nach links über, so daß der linke Arm frei herabpendelt, während der rechte der Seitenwand des Thorax fest anliegt.

Die linke Schulter steht im ganzen etwas höher als die rechte, die rechte Scapula steht in höherem Grade flügelförmig ab als die linke; der rechte Angulus scapulae steht um 4 cm tiefer als der linke und ist 12 cm von der Mittellinie entfernt, der linke Schulterblattwinkel 4 cm; die Distanz der Ränder der Scapulae beträgt oben 7 cm, unten 9 cm. Die Rima ani verläuft etwas schräg, von links oben nach rechts unten. In der Seitenansicht sieht man deutlich die erwähnte lumbale Lordose und den fast horizontalen Verlauf des oberen Astes der Kyphose (s. Fig. 5). In der Vorbeuge-

haltung zeigt sich eine hochgradige linksdorsale und eine geringe rechtslumbale Torsion der Wirbelsäule.

Die physiologische und elektrische Prüfung der zum Schultergürtel in Beziehung tretenden Muskulatur, bei deren Vornahme ich mich der gütigen Hilfe des Herrn Prof. Dr. Hoffmann erfreute, dem ich auch an dieser Stelle noch meinen ergebenen Dank abstatte, ergibt:

Fig. 5.



Platysma normal;

M. sternocleidomastoides beiderseits gut, die claviculare Portion inseriert beiderseits am sternalen Rudiment;

M. deltoides beiderseits kräftig, doch ist eine claviculare Portion nicht palpabel;

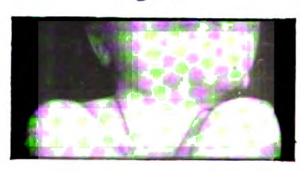
M. cucullaris beiderseits gut, claviculare Portion jedoch beiderseits nicht nachweisbar;

M. pectoralis major beiderseits vorhanden, rechts schwächer, links stärker; die claviculare Portion setzt beiderseits am sternalen Schlüsselbeinrest an;

die Mm. serratus, rhomboides und latissimus dorsi sind beiderseits normal.

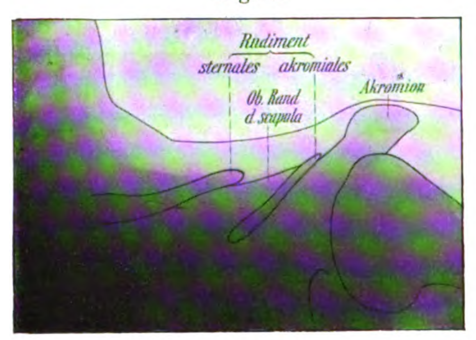
Bei der Drehung des Kopfes nach rechts wird das linke sternale Clavicularudiment mit der Spitze nach oben und vorn gerichtet, bei der Drehung des Kopfes nach links ebenso das rechte sternale Rudiment. Die Schultern können aktiv von der Patientin so weit nach vorn gebracht werden, daß ihre Entfernung voneinander noch knapp 10 cm beträgt, die Distanz der Akromien ist dabei 19 cm; bei passivem Annähern der beiden Schultern gegeneinander ist die geringste Entfernung der Schultern 5 cm, die der Akromien 12 cm (s. Fig. 6). Alle Bewegungen der Arme führt die Patientin in normaler Weise, ausgiebig und kräftig aus; beim Turnen bemerkt man keine Störung, Patientin turnt z. B. in ganz normaler Weise am Barren:

Fig. 6.



Wende, Kehre etc. Das aktive und passive Rückwärtsführen der Schultern ist durch die Kyphose etwas behindert. Das Röntgenbild der rechten Claviculagegend (Fig. 7) zeigt die beschriebenen Knochenverhältnisse; leider ist der Versuch, eine Röntgenphotographie der ganzen oberen Thoraxhälfte aufzunehmen, wegen der infolge der Kyphose mehrfach übereinander gelagerten Knochen wiederholt mißlungen.

Fig. 7.



Dies der Befund unserer Patientin. Um nun unseren Fall eingehend zu betrachten und zu erörtern, müssen wir alle gleichartigen und ähnlichen bisher beschriebenen Fälle rekapitulieren. Es sind im ganzen 37 ähnliche Fälle in der Weltliteratur veröffentlicht worden. Der erste Patient mit partiellem Claviculadefekt wurde im Jahre 1765 von Martin beschrieben:

Fall 1 [35] [1]): Ein 30jähriger Mann kommt wegen eines angeblichen Schlüsselbeinbruchs in Behandlung, da er eine Kontusion der einen Schulter erlitten hat. Es fällt gleich bei ihm die große Beweglichkeit der einen Schulterpartie auf. Die Untersuchung ergibt: Das eine Schlüsselbein ist um ein Viertel kürzer als das andere, das normal ist; die Verbindung dieser verkürzten Clavicula mit dem Akromion fehlt und das freie Ende, das man von allen Seiten gut umfassen kann, ist um reichlich 2 Querfingerbreiten vom Akromion entfernt; vom Processus coracoides der kranken Seite geht ein Knochenvorsprung aus, der etwas dünner ist als das Schlüsselbein und in der Nähe des freien Endes der Clavicula ebenfalls frei endet (Martin 1765).

Fall 2 [53]: Sonst wohlgebauter 9jähriger Knabe. Das linke Schlüsselbein fehlt; an dessen Stelle fühlt man eine „sehnige kartilaginöse Masse". Die „tendinösen Teile" scheinen an die oberen Rippen angeheftet zu sein, und dadurch hat die Scapula die nötigen Stützpunkte an Stelle der Clavicula erhalten. Patient kann den

[1]) Die in Klammern befindliche Zahl bezeichnet jedesmal die Nummer der betreffenden Arbeit im Literaturverzeichnis.

linken Arm nach allen Richtungen bewegen, kann Steine werfen etc., scheint also das fehlende Schlüsselbein nicht zu vermissen (Stahmann 1857).

Fälle **3—6** inkl. [16]:

Es handelt sich um eine Frau und um deren 3 Kinder aus zwei verschiedenen Ehen. Ueber den ersten, verstorbenen Ehemann ist nichts bekannt; der zweite Gatte konnte nicht untersucht werden. Ueber die Skelettverhältnisse der Eltern der Frau ist nichts zu erfahren. Die Frau ist 56 Jahre alt, mit Ausnahme der Abnormität der Schlüsselbeine ohne Mißbildungen des Skeletts; zwischen Schulter und Regio mammaria findet sich beiderseits eine Einsenkung, die gegen die der Fossa supraclavicularis entsprechende Stelle sich etwas vertieft; die Vertiefung ist links weniger deutlich als rechts. Beide Schultern stehen tiefer als unter normalen Verhältnissen. Von beiden Claviceln ist nur ein sternales Rudiment verhanden, das auf der rechten Seite ist 6 cm, das linke 5 cm lang; die Entfernung beider Enden voneinander beträgt 15 cm. Das rechte Stück ist gerade gegen das Akromion gerichtet, das linke steht etwas höher, so daß die Verlängerung 5—6 cm über das Akromion treffen würde. Eine ligamentöse Verlängerung ist nicht wahrzunehmen. Platysma und M. sternocleidomastoides sind normal, der Cleidomast. nimmt fast das ganze Schlüsselbeinrudiment beiderseits ein. Dem Deltamuskel geht jederseits die claviculare Portion ab, sie scheint aber vertreten zu werden durch eine am inneren Rande des Akromions entspringende Zacke, die von daher das Schultergelenk bedeckt. Der M. cucullaris ist fast ganz normal, die sonst an die Clavicula tretende Portion gelangt am Akromion zur Insertion. Der M. pectoralis major ist in seiner clavicularen Portion beiderseits nur etwas schwächer, M. subclavius ist nicht vorhanden. Bei Bewegung der Schultern nach vorn können die beiden Akromien bis auf 22 cm einander genähert werden; bei Hebung der Schultern stellen sich die beiden Claviculae zu ihrer früheren Richtung in einen Winkel von 90°.

[Fall **4**]: Sohn der Frau aus erster Ehe:

36jähriger Mann, 1,52 m groß; die Schultern stehen auch hier auffallend tief. Nur die Pars sternalis der beiden Schlüsselbeine ist vorhanden; die rechte mißt 6 cm, die linke 7 cm. Das freie, abgerundete, mit den Fingern leicht umgreifbare Ende steht rechts

wenig, links mehr hervor; die Entfernung beider Enden beträgt 16 cm. Die medialen Ränder der Scapulae divergieren von oben nach abwärts, am oberen Winkel beträgt ihre Entfernung voneinander 13 cm, am unteren 17 cm. Es besteht eine starke Einknickung des Sternums über dem Schwertfortsatz. (Trichterbrust! d. Verf.) Die beiden Schultern können nach vorn einander so weit genähert werden, daß die Akromien noch 26 cm voneinander entfernt sind. Die Leistungsfähigkeit der Arme ist, wie bei der Mutter, nicht gestört. Beide Mm. sternocleidomast. sind in Ursprung und Verlauf normal, die claviculare Portion ist aber, beiderseits von der sternalen getrennt, schwächer, als es die übrige Muskulatur erwarten ließe, entwickelt. Beim Heben der Schultern, wobei gleichfalls die Claviculae sich emporrichten, ist die claviculare Portion des M. sternocleidomast. deutlich umgreifbar: das Platysma ist beiderseits nachweisbar, der M. cucullaris ist bis auf die sonst an die Clavicula sich inserierende Partie normal. Der M. deltoides kann von seinem Ursprung bis an die Spitze des Akromions verfolgt werden, dort ergibt sich rechts eine Unterbrechung, durch eine Längsfurche markiert, worauf ein besonderer, anscheinend an der Innenseite des Akromions entspringender Muskelbauch folgt; dieser schmiegt sich im weiteren Verlauf an den medialen Rand des Deltamuskels an, um mit ihm sich zu inserieren. Der M. pectoralis major ist in Verlauf und Insertion normal, durch eine sehr starke Sternokostalportion ausgezeichnet, rechts mit sehr schwacher Clavicularportion. Das Kind des Mannes hat wohlgebildete Schlüsselbeine.

[Fall 5]: Tochter der Frau (Fall 3) aus zweiter Ehe, 22 Jahre alt. Das rechte Schlüsselbein ist in zwei fast gleich große Stücke geteilt. Die akromiale Hälfte, 4,5 cm messend, steht einerseits durch ein festes Ligament mit dem Akromion, anderseits durch einen längeren bandartigen Strang mit der 4 cm langen sternalen Hälfte in Verbindung; die letztere befindet sich anscheinend in normaler Articulation mit dem Manubrium sterni. Das linke Schlüsselbein besteht wiederum aus zwei Stücken, davon das sternale, mit dem Manubrium sterni gleichfalls auf gewöhnliche Weise verbunden, 6,5 cm, das akromiale Stück 4,5 cm lang ist. Das akromiale Rudiment schiebt sich etwas unter das sternale und ist dort fest mit ihm vereinigt, ist aber nur in loser Verbindung mit dem Akromion, so daß es von diesem auf und ab bewegt werden kann. Ein Kind der Tochter hat normale Schlüsselbeine.

[Fall 6]: Sohn der Frau (Fall 3) aus zweiter Ehe, 14 1/2 Jahre alt: Körpergröße 1,34 m. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke, die durch den M. trapezius bedingte Halswölbung ist rechts beträchtlicher. Die 1. Rippe ist rechts fühlbar, links nicht. Das rechte Schlüsselbein ist 5 cm, das linke 6 cm lang; beide sind an ihrem freien Ende umgreifbar, das rechte etwas zugespitzt, das linke mehr abgerundet; das linke ist bis nahe an das Akromion verfolgbar, das rechte ist durch eine Pseudarthrose in zwei fast gleich lange Stücke geteilt, die in Winkelstellung miteinander verbunden sind. Der M. sternocleidomast. ist beiderseits in Ursprung, Volumen und Insertion ganz normal; der M. cleidomastoides hebt die Clavicula nach oben. Die Mm. cucullares und deltoidei sind bis auf die der Clavicula bestimmten Portionen, die fehlen, normal. Platysma vorhanden, M. pectoralis major beiderseits mit entwickelter Clavicularportion, die das Schlüsselbein nach vorn abzieht.

Es besteht also ein höherer Grad des Defekts bei der Mutter und deren Sohn aus erster Ehe, ein geringerer Grad bei den Kindern aus zweiter Ehe. (Gegenbaur 1864.)

Fall 7 [32 und 39]: 15jähriger Knabe, kräftig, mit rechtsseitiger Skoliose; das linke Schlüsselbein fehlt vollständig, so daß die linke Schulter bis zum Brustbeinrande verschoben werden kann. Die Portio clavicularis des M. pectoralis major fehlt, die Schlüsselbeinportion des Kopfnickers steigt in Verbindung mit der sonst an die Clavicula angehefteten Faserung des M. trapezius über den Sternalursprung des M. pectoralis major in ähnlicher Weise herab, wie der anormale sogenannte M. thoracicus, dessen oberes Ende ohnehin sehr gewöhnlich in den Kopfnicker übergeht. Das fehlende Schlüsselbein ist durch einen sehnigen Streifen ersetzt. Die Funktionen der Schulter und des Armes sind recht wenig gestört, die physiologischen Bewegungen und die Fixation des Schulterblattes werden durch Muskelkontraktionen ermöglicht. (v. Luschka 1865 und Niemeyer 1866.)

Fälle 8—10 inkl. [45]:

(Fall 8): Leiche eines 52jährigen Schneiders, welcher irrsinnig war. Geringe Körpergröße, auffallend schwach entwickelte Extremitäten und flacher Thorax. Die Gesichtsfläche ist schief nach hinten gerichtet, der Hirnschädel groß, das Schädeldach dünnwandig, porös; die Gegend der Stirnbein-, Scheitelbein- und Hinterhaupt-

höcker ist wie blasig vorgetrieben, so daß die dazwischenliegenden Regionen der Nähte als tiefe Außenfurchen erscheinen. In dem Stirnbein findet sich eine offene Fontanelle zwischen beiden Seitenhälften, erst in der Nähe der Nasenwurzel sind die beiden Stirnbeinhälften durch Naht verbunden; auch die Hinterhaupt-Schläfenbeinfontanelle ist beiderseits erhalten, die Größe der Schuppe beider Schläfenbeine ist fast auf die Hälfte reduziert. Zwischen dem Os temporale, Os parietale und dem großen Keilbeinflügel ist rechts ein länglicher Spalt, der Rest einer einstigen Fontanelle. In der Pfeilnaht findet sich ein dreieckiger Zwickelknochen von 1½ Zoll Länge und ¾ Zoll Breite; zu beiden Seiten der fast papierblattdünnen Hinterhauptspitze sind fünf über silbergroschengroße, im Reste der Lambdanaht zahlreiche kleinere Schaltknochen. Die ganze Schädelbasis ist gegen die Schädelhöhle gehoben, zumeist jedoch das Keilbein, so daß die Unterfläche der Schädelbasis an der Synchondrosis spheno-occipitalis eine Knickung zeigt. Die um die Hälfte zu kurzen, nach abwärts verschmälerten, an ihrer gegenseitigen Verbindung sehr dünnen Nasenbeine legen sich nur an das Stirnbein, nicht aber an den Stirnfortsatz des Oberkiefers, an. Das Foramen incisivum ist sehr groß, die Schilddrüse ist blutarm, von gewöhnlicher Größe. Die Clavicularportion des M. deltoides und des M. cucullaris inseriert beiderseits an einen sehnigen Streifen, der, vom oberen Rand des Sternums entsprungen, vor der Fossa glenoidalis scapulae sich befestigt, und an dessen innerem Ende beiderseits ein längliches, schmales, dünnes, schwach konvexes, an den Rändern rauhes, an den Enden etwas aufgetriebenes, am meisten einer Halsrippe ähnliches, 1 Zoll langes Knochenstück als Rudiment der Clavicula eingebettet ist. An diesem Rudiment haften beiderseits der M. cleidomastoides und die Portio clavicularis des M. pectoralis major, an dem Sehnenstreifen der sehr starke M. subclavius.

(Fall 9): Aelteres Präparat der Wiener anatomischen Sammlung. An diesem sind auch dieselben Fontanellen noch offen und die Schädelbasis eingeknickt; Zwickelknochen sind aber nicht vorhanden und das Schädeldach ist ziemlich kompakt. Die Schlüsselbeine sind denen des eben beschriebenen Falles ganz gleich, nur in allen Dimensionen noch kleiner. Die Nasenbeine sind um zwei Drittel zu kurz, dadurch erscheint die Apertura pyriformis sehr lang, viereckig.

Wir haben also bei Fall 8 und 9 festzustellen: Offensein der

vorderen und hinteren seitlichen Fontanellen, Kleinheit der Schläfenbeinschuppen und der Nasenbeine, rudimentäre, nur auf das Mittelstück beschränkte Bildung der Schlüsselbeine, Gehobensein der Schädelbasis und Knickung des ziemlich steil abfallenden Clivus. Das Auffälligste ist die teilweise Substitution des Knochengewebes durch Bindegewebe an den Schlüsselbeinen und an mehreren Knochen des Schädels.

[Fall 10]: Monstrum anencephalum, prolapsu partis hepatis per fissuram thoracis, intestini tenuis et crassi per fissuram abdominis penes umbilicum insigne. Scoliosis. Pulmo sinister unilobaris et minor. Clavicula sinistra rudimentaria.

Der Körper ist 13 Zoll 5 Linien lang, mäßig genährt, blaß. Die weichen Decken des Schädeldachs samt der mit ihnen verschmolzenen harten Hirnhaut auf den Schädelgrund herabgesunken und rückwärts einer von einem Ohre zum anderen gedachten Linie bis fast zum Foramen occipitale magnum haarlos, bis zur Transparenz verdünnt und in der Gegend der hinteren Fontanelle von einem runden, scharfrandigen, fast talergroßen Loche durchbrochen. Links vom hinteren Umfang dieser Lücke geht ein 6 Zoll langer Amnionstrang aus, der am Kopfende 13 Linien, am Placentarende 6 Zoll breit ist und in das Placentaramnion etwa 2 1/2 Zoll vom exzentrisch gelagerten Nabelstrang übergeht. Das Schädeldach fast ganz fehlend, indem der vordere Teil der Scheitelbeine vollständig fehlt und nur über der Schläfenschuppe Reste vorhanden sind, die am linken Os parietale etwa 1/2 Zoll, am rechten 3/4 Zoll hoch sind und gegen das Hinterhauptbein niedriger und niedriger werden. Von der Hinterhauptschuppe ist nur ein etwa 1 1/2 Zoll breiter Streifen sichtbar, der den hinteren Halbring des Foramen occipitale magnum bildet. Die rechte Stirnbeinhälfte ist beinahe 1 3/4 Zoll, die linke 1 1/4 Zoll hoch, erstere zugleich etwas breiter; beide steigen fast senkrecht ohne nennenswerte Wölbung auf. Die Ränder der so gegebenen Lücke des Schädeldachs sind scharf und wellig. Das Gehirn fehlt vollkommen. Das Gesicht ist stark „prognathisch". Der Hals kurz; der Brustkorb gewölbt, in der Gegend des zweiten linken Interkostalraumes, 3 Linien nach außen vom linken Sternalrand, hängt an einem strohhalmdicken, von außen her kaum 1 Linie lang erscheinenden Bindegewebstiel eine haselnußgroße, ovale, mäßig derbe Geschwulst, die durch eine zarte, einer serösen Membran gleichende Hülle braunrot hindurchschimmert. 3/4 Zoll unter dem Akromion an der Innenfläche des linken Oberarms

ein 6 Zoll langer, in der Gegend des linken Processus coracoides ein 5 Linien langer, strohhalmdicker, walzenförmiger, abgerundet endender Hautanhang. Der innere Rand des adduzierten linken Fußes ist bedeutend höher gestellt als der äußere. (Klumpfuß, d. Verf.) Die Pars sternalis der linken Clavicula ist von der Pars acromialis durch einen beinahe 3 Linien langen Bindegewebstrang geschieden. Die vorderen Knorpelenden sämtlicher echter Rippen der linken Seite sind ungefähr 1/2 Zoll nach außen vom linken Sternalrand zu einem Knorpelhalbring verschmolzen, welcher die äußere, nur zwischen Clavicula und einem Vorsprung des ersten Rippenknorpels membranös unterbrochene Umrandung eines fast haselnußgroßen Loches bildet. Es besteht hochgradige nach rechts konvexe Skoliose der Brustwirbelsäule. (Scheuthauer 1871.)

Fall 11 [25]: 16jähriges Mädchen, noch nicht menstruiert. Die Mutter starb mit 26 Jahren an Lungenschwindsucht; ob bei dieser ein Bildungsfehler vorhanden war, ist unbekannt. Die einzige Schwester der Patientin starb mit 6 Jahren an fieberhafter Krankheit. Der Vater ist 41 Jahre alt, kräftig, hat beiderseits angeborenen Klumpfuß, aber ganz normale Schlüsselbeine. Patientin ist das noch lebende von zwei Kindern erster Ehe des Mannes, außerdem sind zwei Kinder zweiter Ehe vorhanden, deren Claviculae auch regelrecht sind; alle diese vier Kinder haben vom Vater beiderseitigen Klumpfuß geringen Grades geerbt. In der Jugend hatte Patientin mehrfach Drüsenschwellungen am Hals und in den Achselhöhlen, kurze Zeit auch Spondylitis; sie ist sehr klein, Körperlänge 1,29 m. Mittlere Intelligenz. Starke Abflachung des Thorax beiderseits von der horizontalen Mamillarlinie nach oben und Fehlen einer Grenze zwischen Fossa supraclavicularis und infraclavicularis. Die Schultern können passiv bis zur Berührung der Oberarmköpfe einander genähert werden. Die Schulterblattspitzen stehen ziemlich weit nach hinten vor, so daß sich also zwischen diesen und dem Thorax eine tiefe Furche findet; die Fossa infraspinata ist sehr flach, es fehlt die normale Rundung. Das rechte Schlüsselbeinrudiment ist 1,5 cm lang, 1 cm breit, nach außen spitz, lose mit dem Sternum verbunden und nach allen Seiten in großen Exkursionen verschiebbar. Das linke Clavicularudiment ist 4 cm lang, am Sternalende 0,5 cm breit, sich zuspitzend. Rechts fehlt die claviculare Portion des M. sternocleidomastoides, links ist diese vorhanden. Mm. deltoides und cucullaris sind beiderseits normal. M. pectoralis major ist beider-

seits schwach, die claviculare Portion fehlt. Alle Bewegungen sind normal; aktiv können die Schultern so weit nach vorn gebracht werden, daß die Akromien 15 cm, die Oberarmköpfe 9 cm voneinander entfernt sind. Die Arme sinken, wenn sie belastet werden, stark nach abwärts. (Kappeler 1875.)

Fall 12 [12]: 15jähriges Mädchen, das älteste von acht Kindern, von denen sechs leben und gesund sind, zwei starben jung. Patientin wurde zur rechten Zeit geboren, aber der Kopf war ungewöhnlich flach, und nach Aussage der Großmutter streckte das Kind kurz nach der Geburt bei Berührung die Arme und Beine aus und öffnete die Augen wie ein Frosch. Patientin bekam im Alter von 3 Monaten schon die ersten Zähne, lief mit 9 Monaten, sprach mit 15 Monaten; sie war auffallend intelligent. Mit 9 Jahren traten epileptische Anfälle auf; mit 12 Jahren verlor Patientin für einige Zeit die Gebrauchsfähigkeit der Beine und machte unwillkürliche Kreisbewegungen des rechten Armes. Kräftiges, gut gebautes Mädchen, ohne auffallende Mißbildung außer den folgenden: Am Schädel springen die Tubera frontalia und die Tubera parietalia auffallend stark hervor und längs der Mittellinie des Schädels verläuft eine rinnenartige Depression. Die Lippen sind dick, die Zähne sind stark kariös und unregelmäßig. Das akromiale Ende beider Schlüsselbeine fehlt. Es besteht abnorme Beweglichkeit der Schultern, beide Oberarmköpfe können willkürlich aneinander gebracht werden. (Dowse 1875.)

Fall 13 [21 a und b]: 60jährige Frau, Schultern hängend, Schulterblätter flügelförmig abstehend, leichte Kyphose der Wirbelsäule im Brustteil, Thoraxumfang in der Höhe der Mamillen 71 cm. Bei der Untersuchung der Schlüsselbeine findet man an Stelle der akromialen Insertion auf beiden Seiten eine Vertiefung, die nach außen hin von dem nach vorwärts vorspringenden Oberarmknochen begrenzt ist, weiter unten vom Thorax in der Höhe der Mamillarlinie und auf der Innenseite von der Clavicula. Diese ist rechts 5 1/2 cm lang und endigt in einer abgekanteten Spitze, ohne daß man einen fibrösen Strang finden kann, der eine Verbindung mit dem Akromion bilden könnte. Links ist das Schlüsselbeinrudiment 8 cm lang, mit abgerundetem Ende, in der Tiefe fühlt man einen fibrösen Strang, der am oberen Rand der Cavitas glenoidalis inseriert. (Guzzoni degli Ancarani 1887.)

Fall 14 [59]: Rachitischer, skoliotischer Knabe, keine Spur eines Schlüsselbeins vorhanden, auch kein akromiales Rudiment.

Trotzdem kann der Patient ein Gewicht über den Kopf heben, „ein Zeichen dafür, daß die Wichtigkeit der Vereinigung der Bruchenden bei Schlüsselbeinbruch bisher wohl überschätzt wurde". (Walsham 1888.)

Fall 15 [9]: 30jähriger Zigarrenmacher von kleiner Gestalt und eigentümlichem Habitus; hat eine normale Schwester, die Mutter war auch sehr klein. Patient konnte sich in der Jugend an allen Spielen beteiligen, war aber immer früher müde als seine Kameraden. In früher Jugend Rachitis. Der obere Thoraxabschnitt erscheint faßförmig gewölbt, da die Grenze zwischen den Fossae supraclaviculares und infraclaviculares beiderseits fehlt. Auf beiden Seiten findet sich, mit dem Manubrium sterni artikulierend, je ein 3,5 cm langes und kaum $^3/_4$ cm breites Clavicularudiment; die freien Enden sind abgerundet und bewegen sich bei der Atmung auf und ab. Die Entfernung der beiden Schlüsselbeinenden beträgt 12 cm, die der Akromien 29 cm. Die Rudimente sind so gerichtet, daß ihre Verlängerung ein auf dem Akromion errichtetes Lot rechts 3 cm und links 2 cm oberhalb von dessen Fußpunkt treffen würde. Eine fibröse Fortsetzung der Rudimente ist beiderseits nicht vorhanden. Aktiv können die Akromien bis auf 20 cm einander genähert werden, die Schultern können aktiv bis zur Berührung an die Unterkiefer herangebracht werden. Die Scapulae stehen flügelförmig ab, es besteht an der Wirbelsäule sehr starke dorsale Lordose mit kompensatorischer Lendenkyphose und eine sehr deutliche rechtsdorsale und linkslumbale Skoliose. Das Fettpolster ist gering, die Muskulatur schwach entwickelt. Die Intelligenz des Mannes ist gering. Die physiologische und elektrische Untersuchung der zum Schultergürtel in Beziehung tretenden Muskeln ergibt: Normal sind das Platysma myoides, M. omo-hyoides, M. rhomboides und M. serratus anticus major beiderseits; die clavicularen Portionen fehlen beiderseits an den Mm. pectoralis major, deltoides, sternocleidomastoides; nicht vorhanden ist auf beiden Seiten der M. subclavius. In der Funktion der Arme besteht keine Störung. (v. d. Bussche 1890.)

Fall 16 [57]: Anatomische Beobachtung: Individuum ohne Schlüsselbeine, Rudimente setzen sich am Akromion und am Sternum an, die Mittelstücke fehlen; eine Verbindung der Rudimente besteht beiderseits nicht. (Todd 1898, ref. nach Gianettasio, s. u., und Carpenter, s. u.)

Fälle 17—20 inkl. [34 und 40]:

Wesentliche Punkte:

a) erhöhtes Wachstum des Schädels in die Breite, vergesellschaftet mit verzögerter Ossifikation der Fontanellen;

b) mehr oder weniger ausgesprochene Aplasie der Schlüsselbeine;

c) die Mißbildungen sind vererbt.

Es handelt sich um einen Vater mit seinem Sohn und eine Mutter mit deren Tochter. Der Anblick des Schädels zog zuerst bei den Fällen die Aufmerksamkeit der Untersucher auf sich. Der Querdurchmesser ist in erstaunlicher Weise vergrößert; bei dem Mann ist der Querdurchmesser 174 mm (Mittelwert normal 159,6 mm), bei der Frau 171 mm (bei Frauen normaler Mittelwert 149,3 mm), und bei der 9½jährigen Tochter der Frau 157 mm. Die Stirnhöcker sind bei allen 4 Fällen stark ausgeprägt, zwischen den Höckern ist eine vertikale, tiefe, mehr oder weniger ausgeprägte Furche (Sutura metopica), die Scheitelbeinhöcker sind ebenfalls stark auspeprägt, so daß der Schädel die Form eines Neugeborenenschädels hat. Die Gesichter sind bis zu einem gewissen Grade abgeplattet, die Augenbrauenbogen geschwungen, Ohren stark abstehend. Bei der 47jährigen Frau ist das Offenbleiben der Sutura oder vielmehr Fontanella metopica so stark, daß man die Knochenränder fühlen kann, während bei den 3 anderen Fällen der Schädel hier einen membranösen Eindruck macht. Der Mann zeigt einen Gaumenspalt, der Knabe, sein Sohn, hat einen spitzbogenförmigen Gaumen. Bei der 47jährigen Frau und ihrer Tochter sind die Gaumen ebenfalls spitzbogenförmig gebaut. Die Zähne sind bei allen vier Patienten sehr mangelhaft, unregelmäßig, bei den beiden Erwachsenen sind alle kariös. Bei den beiden Kindern: der 12jährige Knabe hat sehr kleine Schneidezähne, die wie kleine Eckzähne geformt sind, und die Eckzähne sind schüsselförmig („cupuliformes“), einige Zähne sind zerbrochen und kariös. Bei dem 9½jährigen Mädchen sind die Zähne sehr langsam gekommen, sie hat noch die meisten ihrer Milchzähne, nur die mittleren unteren Schneidezähne sind definitive Zähne; die Schneidezähne sind alle sehr zerbröckelt. Bei dem 39jährigen Mann ist das linke Schlüsselbein bis auf das mittlere Drittel gut entwickelt, die rechte Clavicula zeigt in der Mitte eine Lücke, in die man die Finger tief eindrücken kann; dieses Schlüsselbein besteht also aus zwei Stücken, die wahrscheinlich durch einen fibrösen Strang miteinander verbunden sind. Bei

dem 12jährigen Sohn des Mannes besteht Atrophie der inneren Hälfte des rechten Schlüsselbeins, das linke besteht aus zwei Stücken, die miteinander durch einen bindegewebigen Strang verbunden sind. Der Vater des Mannes ist 64 Jahre alt, lebt und ist gesund und normal, ebenso die Mutter; ein Jahr vor der Geburt des Patienten hatte seine Mutter eine Frühgeburt im 8. Monat, die sie auf einen Fall zurückführte, das Kind lebte nur 10—12 Stunden lang. Patient hat vier Geschwister ohne Deformität; er selbst ist rechtzeitig geboren, Geburtsdauer 12 Stunden, kam asphyktisch zur Welt, Schädel war auffallend groß; keine Syphilis. Bekam zwei Söhne, die rechtzeitig geboren wurden: Die Geburt des schon erwähnten 12jährigen Knaben war normal, es wurde außer der, der des Vaters gleichenden, Schädelform nichts Besonderes bemerkt. In der Mitte der Hinterhauptfontanelle besteht bei dem Vater eine Depression und Konsistenzverminderung wie vorn. Die hintere Schädelpartie ist abgeplattet und die Protuberantia occipitalis externa ist weniger ausgeprägt als normal; am Sternum besteht eine leichte Depression in der Höhe des Manubriums. Der zweite Sohn des Mannes starb im Alter von 2½ Jahren an Krämpfen. Bei diesem war die Stirnfontanelle nicht geschlossen und der Schädel zeigte dieselbe Deformation wie bei dem lebenden Knaben.

Die 47jährige Frau ist normal geboren, mit großem Schädel. Unregelmäßig menstruiert seit dem 16. Jahr. Mit 25 Jahren Verheiratung: vier Kinder, rechtzeitig geboren; eine Tochter, die mit 7 Jahren an Diphtherie starb, bot außer einem etwas großen Schädel keinen besonderen Befund. Ein normaler Knabe starb mit 7 Monaten an Masern; das dritte Kind ist ein kräftiger, normaler Knabe von 11 Jahren; das vierte Kind ist die erwähnte 9½jährige Tochter, die die pathologischen Veränderungen von der Mutter geerbt hat. Die Frau hatte keine Aborte, war nie schwer krank; ihr Vater starb an Altersschwäche mit 67 Jahren; die Mutter, die 20 Jahre hindurch infolge unbekannter Ursache gelähmt war, ist ebenso mit 67 Jahren gestorben; Patientin selbst hatte neun normale Geschwister, eine Schwester hatte eine Analfistel; der Gatte war normal und gesund. Die Frau ist 146 cm groß; an Stelle der Schlüsselbeine hat sie beiderseits je ein 3 cm langes, am Sternum sitzendes Clavicularudiment, das spitz zuläuft und sich in Bindegewebe verliert; die Rudimente sind sehr beweglich. Die Tochter hat beiderseits ein 5 cm langes, sich wie ein harter Knochen anfühlendes Rudiment

der Clavicula, dessen Spitze in einen bindegewebigen Strang ausläuft, an dem die Muskeln ansetzen. Das Mädchen zeigt eine nach rechts konvexe dorsale und eine nach links konvexe lumbale Skoliose.

Bei allen vier Patienten besteht leichtes Genu valgum; alle vier wußten nichts von ihrer Anomalie; nur die Frau kann schwerere Gegenstände nicht bis zur Wagerechten heben, sie konnte auch kaum ihre kleinen Kinder auf dem Arm tragen, aber einen Eimer Wasser kann sie weit tragen. Das Mädchen kann die Schultern einander gut nähern, sie kommen aber nicht vollständig zur Berührung, da der Thorax zu fett ist. Die Kinder zeigen die Anomalien schon in geringerem Grade als die Eltern. (Pierre Marie und Paul Sainton 1898, sowie Pierre 1898.)

Fall 21 [47]: 13 Jahre altes Mädchen, keine hereditäre Belastung. Das Kind war immer schwach, war rachitisch und lernte erst im Alter von 4 Jahren gehen. Kleines Mädchen, 126 cm groß. Der Kopf ist im Verhältnis zum Körper zu groß, doch dem Alter entsprechend. Tubera frontalia und parietalia stark vorspringend, stark ausgeprägte Vertiefung zwischen den Tubera frontalia. Fontanellen geschlossen, tiefe Einsenkungen entsprechend der vorderen und hinteren Fontanelle. Die Mutter gibt an, daß die vordere Fontanelle sich erst im 9. Jahr ganz geschlossen habe. Die Schultern stehen etwas tief und fallen nach vorn, die Fossae supra- und infraclaviculares sind nicht zu unterscheiden. Das Sternum ist etwas eingedrückt. (Trichterbrust! d. Verf.) An beiden Schlüsselbeinen fehlen die äußeren 2 Drittel, rechts aber setzt eine ganz schmale Knochenspange von 1 cm Länge die Clavicula fort und artikuliert mit dem Akromion. Die inneren Drittel der Schlüsselbeine stehen in guter Verbindung mit dem Sternum, endigen fibrös oder knorpelig. Die Scapulae sind klein, stehen flügelförmig ab, Fossae supraspinatae sehr klein. Die Zähne sind sehr kariös, der Schmelz ist unregelmäßig am Rand der oberen Schneidezähne, jedoch keine Zeichen von Syphilis. Muskulatur gut, alle Bewegungen normal. Beide Akromien können passiv miteinander in Berührung gebracht werden. (Schorstein 1899.)

Fälle 22—27 inkl. [10]:

(Fall 22): Schmal gebauter Mann; der Vater war sehr kräftig und normal gebaut, seine Mutter war schwach und hat vielleicht Claviculadefekte gehabt. Bei dem Mann bestehen beide Schlüsselbeine aus zwei Stücken; rechts befindet sich das Ende des akro-

mialen Rudiments eine Fingerbreite tiefer als das sternale, das auf dem ersteren auf einer Strecke von etwa 1,5 cm „reitet“; beide Enden sind abgerundet; links sind die Rudimente wie rechts, aber das innere Ende des akromialen Stückes befindet sich nur 1 cm unterhalb des sternalen. Beide sternale Stücke sind 7½ cm lang, beide Schultern können aktiv bis auf eine Entfernung von 6 cm einander genähert werden. Der untere Teil des Sternums ist eingesunken (Trichterbrust), dieselbe Thoraxdeformität hat ein sonst normales Kind des Mannes. Zwei, auch sonst normale, Töchter haben Klumpfüße.

(Fall 23): 8jährige Tochter des Mannes (Fall 22). Die Schlüsselbeine stellen je ein kleines Stück dar, dünn, spitz zulaufend und sich knorpelig anfühlend; das Röntgenbild beweist aber, daß es knöchern ist; das breitere Anfangsstück der Schlüsselbeinrudimente ist mit dem Sternum verbunden; linkes Rudiment 3,17 cm, rechtes 1,9 cm lang. Die Schultern fallen etwas nach unten und vorn, die Schulterblätter stehen flügelförmig ab. Zwischen dem Processus coracoides und dem Akromion finden sich beiderseits starke Bänder, die das Vorhandensein von akromialen Rudimenten der Schlüsselbeine vortäuschen. Der M. sternocleidomast. ist beiderseits vorhanden, inseriert an den Stummeln, die claviculare Portion des M. pectoralis major fehlt beiderseits, ebenso der vordere Teil des M. deltoides und die clavicularen Fasern des M. trapezius. Alle Bewegungen der Arme werden gut und mit leidlicher Kraft ausgeführt; die Schultern können aktiv aneinander gebracht werden. Die Patientin kann die Arme in eigenartiger anormaler Weise auf dem Rücken aktiv verschlingen, die Schulterblätter können mit ihren inneren Rändern zusammengebracht werden; mit beiden Schultern kann Patientin die Ohren berühren. Die Processus transversales des letzten Halswirbels sind, wie das Röntgenbild zeigt, so groß, daß man sie annähernd für Halsrippen halten kann. Ferner ist aktive Hyperextension der Gelenke der Finger gut möglich.

(Fall 24): 14jähriger Bruder der vorigen. Das linke Schlüsselbein ist etwas nach vorn gebogen. Das rechte Schlüsselbein besteht aus zwei Stücken, das sternale ist 5,7 cm, das akromiale 3,2 cm lang; das sternale Rudiment ist gut beweglich, „reitet“ auf dem akromialen; zwischen den Enden besteht eine bandartige Verbindung.

(Fall 25): 12jährige Schwester der vorhergehenden 2 Fälle. Linkes Schlüsselbein normal, aber rechtes geteilt; das sternale Stück

ist etwas über 5 cm lang, das akromiale 3 cm, das sternale Rudiment „reitet“, wie bei den anderen Fällen, auf dem akromialen. Der rechte Processus transversus des letzten Halswirbels ist so stark, daß man ihn für eine Halsrippe halten muß Früher sollen Klumpfüße bestanden haben, die mit Erfolg behandelt wurden.

(Fall 26): 7 Jahre alter Bruder der vorigen. Das rechte Schlüsselbein besteht aus zwei Stücken, das sternale ist $3^1/_2$ cm, das akromiale $4^1/_2$ cm lang. Die Enden sind einander stark genähert und durch ein Band miteinander verbunden. Geringe Beweglichkeit der Rudimente nach allen Richtungen, die sternale Gelenkverbindung ist sehr locker; links besteht an der entsprechenden Stelle des Schlüsselbeins eine „Einknickung“, aber keine Kontinuitätstrennung. Die Processus transversi des letzten Halswirbels sind sehr groß und prominent.

(Fall 27): 19jähriger Bruder der vorigen. Beide Schlüsselbeine zeigen an denselben Stellen, wo sich bei dem Vater und den Geschwistern die Kontinuitätstrennungen finden, Hervorragungen bezw. Knickungen, wie auf der linken Seite des vorigen Falles. Am Sternum starke Depression, so groß, daß eine halbe normalgroße Orange darin Platz hat. (Trichterbrust, d. Verf.)

Bei einem 16jährigen Sohn derselben Familie finden sich normale Schlüsselbeine, ebenso bei einer 5jährigen Schwester; bei dem Bruder waren die Processus transversi des letzten Halswirbels prominent. (Carpenter 1899.)

Fälle 28—31 inklusive [10][1]): Bei 3 Fällen sind nur sternale Rudimente vorhanden von 5—7 cm Länge, beim 4. Fall sind auch akromiale Stücke vorhanden, in ligamentöser Verbindung mit dem sternalen.

(Jenner, zit. nach Carpenter.)

Fall 32 [17]: 54jähriger Mann. Vater starb mit 72 Jahren an Asthma, die Mutter im Alter von 62 Jahren an einer Uterusblutung. Ein Bruder litt an Säuferwahnsinn, einer leidet an Herzkrankheit, ein dritter an Krämpfen, ein vierter starb an unbekannter Krankheit, eine Schwester endlich ist gesund und verheiratet. Patient ist zur rechten Zeit normal geboren. Die Fontanella bregmatica ist

---

[1]) Leider konnten wir die Originalarbeit Jenners, in der diese 4 Fälle beschrieben werden, trotz angestrengten Suchens nicht finden. Sie werden daher nur nach Carpenters [10] kurzer Erwähnung zitiert.

nicht knöchern geschlossen, der Schädel ist groß, quadratisch, unregelmäßig, mit vorspringenden Scheitel- und Stirnbeinhöckern und eingedrückten Fontanellengegenden, Prognathismus, dicker, kurzer Hals. Von beiden Schlüsselbeinen ist nur der sternale Teil in Gestalt von zwei zarten, aber breitbasig und straff befestigten Knochenstücken vorhanden; Bewegungen der Arme sind frei und normal. Es besteht, bei sehr kleiner Gestalt, starke rechtskonvexe dorsale Kyphoskoliose und sehr starke Lendenlordose. Das rechte Schulterblatt steht flügelförmig ab. Der Thorax ist unregelmäßig geformt, die linke Seitenwand ist eingebogen, der antero-posteriore Thoraxdurchmesser ist größer als der quere.

(Gianettasio 1899.)

Fall 33 [44 u. 61]: Junger Mann. Der älteste von elf Geschwistern, die, ebenso wie die Mutter, gesund sind. Der Vater hat eine Skoliose und eine Schädelmißbildung, die der des Sohnes gleicht. Keine Rachitis; Lues in der Familie nicht nachzuweisen. Die Difformität des Kopfes und der Schultern fällt gleich beim ersten Anblick auf. Die Schultern fallen steil ab, der Oberarmkopf erscheint nach unten und innen verschoben. Fossae supra- und infraclaviculares nicht vorhanden. An Stelle der Schlüsselbeine fühlt man beiderseits nur je eine 6 cm lange, harte Spange, die in normaler Weise mit dem Sternum artikuliert und, nach dem Röntgenbild zu schließen, nur aus Knorpel besteht. Das rechte Rudiment setzt sich in einen derben, bindegewebigen Strang fort, der nach dem Schulterblatt zieht, links ist ein Strang zwar nicht fühlbar, doch sichtbar. Am Schädel mehrfache Anomalien: Stirn- und Scheitelbeinhöcker sind stark aufgetrieben, die Gegend der Hinterhauptfontanelle ist tief eingesunken, der rechte Schenkel der Lambdanaht tritt stark hervor. Die Nase zeigt eine Deviation nach rechts, die Zähne sind sehr defekt. Es besteht eine ziemlich starke Skoliose. Die Muskeln sind normal; die Funktion der Arme ist vollkommen normal, die Schultern können passiv vorn bis auf wenige Zentimeter einander genähert werden.

(Sachs 1902 und Wulff 1901.)

Fälle 34 u. 35 [50]: Die Kinder sind 7 und 3 Jahre alt. Die Abnormität wurde zufällig bei der Untersuchung entdeckt. Die Schultern sind sehr frei beweglich und lassen sich nach vorn unter das Kinn, bis zur Berührung untereinander, bringen; Funktion des Schultergelenks sonst völlig normal. Der Vater des älteren der beiden Kinder hatte auf beiden Seiten Schlüsselbeinbrüche erlitten,

die schlecht geheilt waren. Die linke Clavicula hatte er schon im Alter von 2 Jahren gebrochen. Der 3jährige Knabe zeigte noch weit offene Fontanellen und eine klaffende Frontalnaht, während bei dem 7jährigen Mädchen die Fontanellen und Nähte zwar geschlossen sind, aber tiefe Rinnen die früheren Spalten markieren. Die Claviculae fehlen bei beiden Kindern vollständig.

(Sherman, 1903.)

Fälle 36 u. 37 [42]:

12jähriger Knabe, kommt wegen Lungenkatarrhs in Behandlung. Größe dem Alter entsprechend, spärlicher Panniculus adiposus, Hautfarbe blaß, Thorax phthisisch. Die Schultern hängen nach vorn und unten, die Schulterblätter stehen flügelförmig ab. Die Fossae supraclaviculares sind auf Kosten der Foss. infracl. bedeutend vergrößert, und ihre untere Begrenzung wird nicht, wie normalerweise, durch einen, im medialen Teil nach vorn, im lateralen Teil nach hinten convexen Bogen gebildet, sondern die untere Grenzlinie verläuft in einer frontalen Ebene und ist ungefähr in ihrer Mitte 2mal rechtwinklig geknickt. Entsprechend der Knickungsstelle sieht man auf jeder Seite je zwei rundliche Prominenzen, die knapp untereinander liegen. Der palpierende Finger gelangt, vom akromialen Claviculaende beginnend, glatt bis in die Mitte der Clavicula, fühlt hier die untere rundliche Prominenz, muß aber, um die Kontur der Clavicula weiter verfolgen zu können, über eine kleine Stufe hinaufgleiten, deren oberster Teil durch die obere rundliche Prominenz gebildet wird. Von der einen Prominenz zur anderen fühlt man straffe Bandmassen ziehen. Die Palpation ergibt also, daß die beiden Claviculae aus je zwei Teilen bestehen, die, den zwei Knickungswinkeln entsprechend, durch straffe Bandmassen gewissermaßen pseudarthrotisch untereinander verbunden sind. Dabei sind die Claviculae in ihrem ganzen Verlauf von normaler Dicke, die pseudarthrotisch miteinander verbundenen Rudimentenden erscheinen sogar etwas kolbig verdickt. Bei passiven Bewegungen gelingt es, das eine „Fragmentende" um das andere, fixiert gehaltene, herumzuführen. Dabei besteht nicht etwa Krepitation, sondern man fühlt ganz deutlich, daß zwei glatte Flächen einander berühren. Die Schultern können passiv bis zur Berührung zusammengebracht werden; die beiden Enden weichen beiderseits dabei nach oben aus.

Der Fall wurde als pseudarthrotisch ausgeheilte, frühzeitig erworbene Fraktur beider Claviculae gedeutet, obschon die Symmetrie

der beiden Trennungslinien einige Bedenken wachrief. Als aber die 8jährige Schwester des Patienten an ihren Schlüsselbeinen untersucht werden konnte und diese denselben Defekt aufwies, mit noch größerer Motilität, indem sie bloß durch Kreuzung der Arme die Schultern aneinander bringen konnte, da mußte man an angeborene Mißbildung denken. Auch Trauma intra partum ist ausgeschlossen; beide Kinder wurden leicht geboren, der Knabe in Schädel-, das Mädchen in Gesichtslage.

(Preleitner, 1903.)

Fall 38 [20]: 12jähriges Mädchen, klein, für sein Alter offenbar sehr zurückgeblieben. Körperlänge 1,18 m, Körpergewicht nur 17,8 kg, Rumpflänge vom 7. Halswirbel bis zum Sitz 45 cm, Beine 54 cm lang. Die Maße und das Gewicht entsprechen denen eines 7—8jährigen normalen Kindes. Die Schädelmaße dagegen sind dem Alter entsprechend: Horizontalumfang 507 mm, Kopflänge 174 mm, Kopfbreite 147 mm. Auffallend ist am Schädel eine mediane, lineare Vertiefung der Stirngegend, wodurch die beiden Tubera frontalia stark hervortreten. Diese Vertiefung ist durch Persistenz der Stirnnaht bedingt. Von den unteren Schneidezähnen fehlt der eine mittlere, einer der oberen liegt, mit seiner Schneide nach oben gewandt, schmal und verkümmert im Zahnfleisch. Die Kuppe des sehr spitzen und hohen Gaumengewölbes reicht 2,5 cm über den oberen Alveolarrand. Die Grenze der Schlüsselbeingruben fehlt, die Akromien springen stark hervor. Entfernung der Oberarmköpfe voneinander 18 cm, aktiv kann sie das Kind bis zu einer Entfernung von 7 cm einander nähern, passiv können sie zur Berührung untereinander gebracht werden. Ebenso kann man die Schultern weit nach hinten bewegen, dabei spannen sich Hautfalten in der Schlüsselbeingegend unter starkem Anschwellen der Jugularvenen an. Die Schlüsselbeine fehlen in ihrem lateralen Teil vollständig, medial setzt sich an das Manubrium sterni beiderseits je ein 2 cm langer, freiendigender Stumpf an. Die Schulterblätter sind in Gestalt und Größe normal, ebenso beiderseits Processus coracoides und Ligam. coraco-acromiale, das sich scharfrandig absetzt. Scapulae stehen flügelförmig ab, etwas höher als normal befindlich. Innere Organe gesund. Hühnerbrust mit terrassenförmig vortretendem Brustbein und starker Abknickung der Rippen nahe der Knorpelknochengrenze.

Muskeln: Pectoralis hat beiderseits schwache Clavicularportion, setzt an den medialen Clavicularudimenten an, das vordere

Drittel des Deltoides entspringt beiderseits vom Akromion, Sternocleidomastoides beiderseits normal, mit zwei Köpfen, Trapezius verläuft beiderseits nur zur Spina scapulae und zum Akromion. Keine Bewegungsstörungen, Arme völlig frei und sicher brauchbar. Eltern und Geschwister der Patientin haben wohlgeformte Schlüsselbeine und sind frei von Mißbildungen. (Groß, 1903.)

Diese 38 Fälle konnten wir in der Literatur finden; sie sind dem unsrigen zum Teil ähnlich, zum größten Teil aber fast gleich geartet. Die charakteristischen Symptome sind: Mangelhaftes Längenwachstum des Körpers, teilweises bis vollständiges Fehlen der Schlüsselbeine, Störungen der Zahnentwickelung, spitzbogenförmiger Gaumen bis Gaumenspalt, Schädelmißbildung bis Persistenz der Schädelfontanellen, besonders der Stirnfontanelle, und Kyphoskoliose.

Der Vollständigkeit halber seien hier noch einige Fälle erwähnt, bei denen entweder gänzlicher Defekt der Schlüsselbeine mit gleichzeitigem Fehlen anderer Thoraxteile vorlag, oder bei denen andere Anomalien in der Bildung der Schlüsselbeine gefunden wurden: Morand [37] sezierte im Jahre 1759 ein weibliches Kind, dem beide Schlüsselbeine, das Sternum und die Rippenknorpel fehlen. Das Herz und ein Teil der Lunge waren prolabiert durch die Thoraxöffnung. Das Kind hatte 20 Stunden gelebt.

Lediberder [31] beschreibt 1835 die Leiche eines Kindes, das 16 Tage gelebt hat. Es fehlen auf der linken Seite das Schlüsselbein, das Schulterblatt und der Arm. Am rechten Arm fehlen Radius, Metacarpale I und Daumen, sowie Os metacarpale V und der Kleinfinger.

Bennet [5] fand ein an seinem äußeren Ende V-förmig gespaltenes Schlüsselbein. Der eine Ast artikulierte normal, der andere, breitere, nach hinten verlaufende, entsprang außen vom Processus coracoides und besaß ein vollständiges Gelenk mit dem oberen Rand der Spina scapulae. Einen ähnlichen Fall berichtet Giovanni [18].

Spencer [54 a u. b] sah bei einem 2jährigen Mädchen mit allen Symptomen überstandener Rachitis am inneren Ende der Schlüsselbeine eine feste Masse zwischen dem Schlüsselbein und der ersten Rippe, die beiderseits das Schlüsselbein mit dem Sternum verband, die sternalen Enden der Schlüsselbeine erschienen also nach

vorwärts disloziert und verdickt. Die Deformität entwickelte sich im Alter von 6 Monaten.

Heinrich Haeckel [69] endlich veröffentlichte einen Fall, bei dem die Schlüsselbeine eine gewisse Aehnlichkeit mit den Fällen 26 und 27 unserer Aufstellung (von Carpenter) zeigen: 14jähriges Mädchen mit leichter linkskonvexer Dorsalskoliose. Mm. pectoralis major, pectoralis minor und serratus anticus major fehlen links vollständig. Die linke Scapula ist in allen Dimensionen kleiner als die rechte, das linke Schlüsselbein ist ein wenig stärker gebogen und zeigt an der Grenze des äußeren und mittleren Drittels eine Verdickung, ohne daß jemals eine Fraktur stattgefunden hat; das sternale Ende der 3. und 4. linken Rippe, die ein wenig tiefer als das Niveau der übrigen liegen, fehlt.

Offene Stirnfontanellen (Fontanella mediofrontalis oder metopica oder glabellaris genannt), wie sie bei den beschriebenen 39 Fällen sogar im extrauterinen Leben noch Jahre hindurch vorhanden waren oder gar noch vorhanden sind, fanden unter anderen Autoren Le Courtois [30] 6mal bei 175 Schädeln von Föten und Kindern und G. Schwalbe [48a u. b] bei 7 Kinderschädeln der Straßburger anatomischen Sammlung, unter 11 Schädeln von Neugeborenen 3mal, unter 5 Schädeln von Kindern aus dem 1. Lebensmonat 2mal und unter 17 Kindern aus dem 2.—12. Lebensmonat 1mal, und endlich 1mal unter 13 Kinderschädeln von 1—1 1/2 Jahren, also bei 46 Kinderschädeln überhaupt 7mal.

Manouvrier [33] berichtet über einen Fall von Schädel- und Zahnanomalien, bei dem für uns folgende Punkte interessant sind: Fast alle Zähne sind in den Alveolen eingeschlossen geblieben, die selbst unvollständig gebildet sind. Die Oberkiefer sind unvollständig entwickelt und durch eine transversale Naht getrennt. Die Sutura metopica ist persistierend und in der Höhe der Stirnbeinhöcker befindet sich in der Mitte eine breite Fontanelle. Die Ossa parietalia zeigen in der Höhe der Tubera eine Verdickung. Zwei große Ossa Wormiensia finden sich in der Sagittalnaht, die Lambdanaht weist solche Zwickelknochen in ihrer ganzen Ausdehnung auf.

Da diese Schädel viele Aehnlichkeiten mit den bei unseren Fällen beobachteten Schädelanomalien aufweisen, so ist es zu bedauern, daß den Untersuchern nicht auch das übrige Skelett zur Verfügung gestanden hat; freilich wurden von diesen Autoren die

Schädeldifformitäten nur als Anomalien und nicht als Produkte eines pathologischen Prozesses angesehen.

Bei den 39 beschriebenen Fällen finden wir beiderseitige Schlüsselbeinmißbildung 32mal, darunter 3mal totales Fehlen, einseitigen partiellen Mangel der Clavicula finden wir 7mal, beiderseitige „Einknickung" ohne eigentlichen Defekt 1mal, einseitige Einknickung des Schlüsselbeins bei teilweisem Fehlen der anderen Clavicula 3mal. In 8 Fällen wird der Claviculadefekt allein beschrieben, ohne jede begleitende Mißbildung; die beschriebene Schädelmißbildung besteht zu gleicher Zeit — in ihren Abstufungen vom Hervortreten der Stirn- und Scheitelbeinhöcker bis zum Offenbleiben der Stirn- und Scheitelfontanelle (1mal sogar Anencephalie) — in 15 Fällen, Störungen in der Entwicklung der Zähne werden von 8 Patienten mit Schlüsselbeindefekt berichtet; bei 9 Fällen finden wir neben den anderen Mißbildungen Skoliose bezw. Kyphoskoliose, diese ist aber wohl häufiger vorhanden gewesen, und nur von einem oder dem anderen Autor übersehen bezw. als irrelevant betrachtet und deshalb nicht mit beschrieben worden. Einmal ist eine Exostose der Cavitas glenoidalis scapulae beschrieben, ein anderes Mal ein Knochenfortsatz am Processus coracoides (Fall 1); beide hatten die Richtung auf das sternale Schlüsselbeinrudiment. Trichterbrust bestand bei 5 Patienten, leichtes Genu valgum wurde 4mal festgestellt, Halsrippen 3mal, angeborener Klumpfuß 2mal, 1mal doppelseitig, 1mal einseitig; der, normale Schlüsselbeine aufweisende, Vater und alle vier sonst ebenfalls normalen Geschwister eines Patienten hatten Klumpfüße (Fall 11); ebenso zwei sonst normale Töchter eines Patienten, ein sonst gesundes Kind desselben Mannes hatte vom Vater die Trichterbrust geerbt; Hühnerbrust bestand bei zwei Patienten. Die Muskulatur der Schlüsselbeingegend war bei vielen Fällen normal; das Platysma wurde stets intakt beobachtet. Die übrigen in Betracht kommenden Muskeln wählten an Stelle ihres Ursprunges oder Ansatzes am Schlüsselbein die Rudimente, eventuell den die Clavicula ersetzenden fibrösen Strang, oder benachbarte Skeletteile. Der M. sternocleidomastoides war meist normal, wenn auch manchmal etwas atrophisch; in einem Fall bestand auf der einen Seite ein Defekt der clavicularen Portion. Vom M. trapezius fehlte meist der an die Clavicula sich ansetzende Teil; war dieser doch vorhanden, so inserierte er am akromialen Rudiment, an dem dem Schlüsselbein entsprechenden Band, oder am Akromion

selbst. Ebenso wurde oft Mangel der clavicularen Portion des M. deltoides beobachtet. Der M. pectoralis major war meist vollständig vorhanden, wenn auch der an dem Schlüsselbein inserierende Teil meist atrophisch war; in einem Fall fehlte die claviculare Portion des Muskels ganz. Der M. subclavius, der ja eigentlich nur anatomischer Untersuchung zugänglich ist und dessen Vorhandensein durch physiologische und elektrische Prüfung nicht festzustellen ist, wurde von den meisten Autoren nicht beachtet: Gegenbaur nimmt bei seinen 4 Fällen an, daß dieser Muskel fehlt; Scheuthauer [45] beschreibt bei einem seiner Fälle (Fall 8), bei dem ein mittleres, in einen Bandstreifen eingebettetes Rudiment der Clavicula beiderseits vorhanden war, einen sehr stark entwickelten M. subclavius; wir konnten den Muskel bei unserer Patientin nicht nachweisen. Die Hereditätsverhältnisse sind folgende: Die Claviculamißbildung bestand in vier Familien bei einem der Eltern und bei einem oder mehreren der Kinder (Fälle 3—6, 17—20, 22—27) und in einer Familie bei zwei Geschwistern (Fälle 36 und 37), also in fünf Familien im ganzen bei 16 Fällen; 1mal war die Schlüsselbeinmißbildung von der Mutter auf drei Kinder zweier verschiedener Ehen vererbt (Gegenbaur), 1mal vom Vater auf fünf Kinder (Carpenter), 1mal vom Vater auf den Sohn (Marie und Sainton, Pierre) und endlich 1mal von der Mutter auf die Tochter. Eines Patienten (Fall 33) Vater wies dieselbe Schädelmißbildung auf wie sein Sohn, und 1mal hatte ein Sohn die Schädelmißbildung, während der Vater und der andere Sohn (Fälle 17 und 18) die Schädel- und die Schlüsselbeinmißbildung aufwiesen. Darüber, ob die Mißbildungen vererbt sind oder nicht, ist bei 11 Fällen nicht die Rede, zumal da es sich bei einem Teil von diesen um anatomische Präparate handelt; sicher nicht vererbt sind die Mißbildungen bei 5 Fällen, inklusive unserem Fall, nicht mit Sicherheit festzustellen war bei 2 Fällen (Fälle 11 und 15), ob nicht die Mutter dieselben Deformitäten gehabt hatte.

Bei zweien der vererbten Fälle aber wurde schon in der dritten Generation die Rückkehr zur normalen Entwicklung von Gegenbaur [16] beobachtet: ein Kind des Sohnes und ein Kind der Tochter (Fälle 3—6) haben wohlgebildete Schlüsselbeine. Gegenbaur äußert sich hierüber:

„Es hat sich so durch den Einfluß des hinsichtlich der Clavicula normaler beschaffenen zeugenden Teils wieder die Regel her-

gestellt. Welche Bildung Platz gegriffen haben würde, wenn auch der andere der zeugenden Teile mit dem gleichen Defekte behaftet gewesen wäre, eine Frage, der man sich nicht leicht entschlagen kann, läßt sich nur vermuten. Was bis jetzt über die Erblichkeitsverhältnisse physischer wie psychischer Eigentümlichkeiten bekannt ist, läßt es in hohem Grade wahrscheinlich erscheinen, daß, unter der Voraussetzung derselben Vorbedingung für spätere Generationen, das zur Norm sich gestaltet haben würde, was vorher nur eine Ausnahme war."

Wenn wir uns nun über die Aetiologie der uns heute beschäftigenden Kombination angeborener Mißbildungen der Schlüsselbeine, der Schädeldeckknochen, des Gebisses und der Wirbelsäule Klarheit verschaffen wollen, so müssen wir uns zunächst überlegen, zu welchem Zeitpunkt des intrauterinen Lebens die Ursache jeder einzelnen Mißbildung in Aktion getreten sein muß. Dazu sei uns zunächst ein Rückblick auf die onto- und phylogenetische Entwicklungsgeschichte der Clavicula gestattet. Darüber, ob das Schlüsselbein des Menschen ein primordialer Knochen, also knorpelig präformiert oder ein Belegknochen sei, tobte der Streit unter den Anatomen in den Sechzigerjahren des verflossenen Jahrhunderts. Auf der einen Seite behaupteten die Untersucher, besonders Bruch auf Grund seiner Studien [66 und 8], daß die menschliche Clavicula ein ohne knorpelige Grundlage sich entwickelnder, also sekundärer Knochen, Hautknochen sei: Bei einem menschlichen Fötus von 7—8 Linien Länge (also etwa aus der 8. Embryonalwoche) bestand die Clavicula aus einer winzigen Knochenscheibe von dem charakteristischen Gefüge der sekundären Knochenanlagen, mit strahligen Knochenkörperchen, ohne eine Spur von Knorpel daran. Sie war zugleich der einzige und erste Knochenkern im ganzen Fötus, d. h. in dem bereits gebildeten Primordialskelett war noch kein einziger Knochenkern aufgetreten. Bei einem Fötus aus dem 3. Monat hatte die Clavicula an beiden Enden, am merklichsten am vorderen Ende, eine dünne Knorpellage angesetzt, worin primordiale Verknöcherung mit großen strahlenlosen Knochenkörperchen das sekundäre Mittelstück ergänzte. Demgegenüber kam damals Gegenbaur [16, 64, 65, 67] durch seine Untersuchungen von Föten, die einzeln hier aufzuzählen zu weit führen würde, zu der Ansicht, daß das Schlüsselbein ein knorpelig präformierter Knochen sei, und daß die Knorpelanlage der Clavicula sich nur in unwesentlichen Dingen von den Knorpeln an-

derer Knochen unterscheide. Die Wahrheit liegt, wie so häufig, in der Mitte: Das mittlere Stück der Clavicula ist in seiner Anlage Hautknochen, die sternalen und akromialen Enden sind knorpelig präformiert. Das Schlüsselbein hat also eine ähnliche Entwicklung wie der Unterkiefer, der ja auch sehr früh als Hautknochen entsteht, mit dem aber später ossifizierende Reste des Meckelschen Knorpels verwachsen (Wiedersheim [70]). Gegenbaur selbst äußert sich über diesen Punkt in seinem Lehrbuch [62] jetzt folgendermaßen:

„Das Schlüsselbein ist der am frühesten ossifizierende Knochen. Die Ossifikation ist zugleich das erste Zeichen der Anlage des Knochens, der nicht, wie andere, knorpelig präformiert ist. An einer der Mitte des späteren Skeletteiles entsprechenden Stelle entsteht aus indifferentem Gewebe ein Knochenkern, an dem sowohl nach dem Sternum als auch nach dem Akromion hin Knorpelgewebe sich auszubilden beginnt. Dieser Knorpel bedingt das Längewachstum des Schlüsselbeins. Von dem in der Mitte der Anlage zuerst aufgetretenen Knochenstückchen aus erstreckt sich Knochengewebe über den Knorpel und wächst mit ihm unter zunehmender Dicke gleichfalls in die Länge aus, so daß dann der größte Teil der Clavicula äußerlich durch Knochen dargestellt ist. Dieser von allen anderen Knochen abweichende Entwicklungsgang leitet sich von den Beziehungen ab, welche die Clavicula bei niederen Wirbeltieren besitzt. Sie ist bei Fischen ein reiner Integumentknochen, und zwar einer, der sich am frühesten ausbildet. In dem Maße, als sie bei höheren Wirbeltieren mit anderen Skeletteilen sich beweglich verbindet, kommt an dem Knochen noch Knorpel zur Ausbildung, bei den Säugetieren sehr frühzeitig, da hier die Clavicula die relativ größte Beweglichkeit erhalten hat. Ihre Ausbildung geht Hand in Hand mit der Freiheit der Bewegungen der Vordergliedmaßen. Wo diese Freiheit beschränkt, und die Vordergliedmaße bloße Stütze des Körpers ward, ist die Clavicula rückgebildet oder kommt gar nicht mehr zur Entwicklung, z. B. bei vielen Raubtieren, allen Huftieren etc. Rudimente der Claviculae finden sich bei manchen Carnivoren (Katze), Nagern (Hase) u. a." Bei den Flugvögeln (Carinaten) ist das als rein dermaler Knochen sich bildende Schlüsselbein wohl entwickelt (Wiedersheim [60]), und zwar umso kräftiger, ein je besserer Flieger der Vogel ist.

Da also gerade das Mittelstück der Clavicula, das bei fast allen

unserer Fälle — nur bei zweien nicht[1]) — fehlt (soweit nicht totaler Defekt besteht), schon in der 7. Woche des embryonalen Lebens sich als Hautknochen bildet, so müssen wir annehmen, daß die Ursache der Mißbildungen, für die wir wohl, wegen der bei den Fällen ziemlich konstanten Kombination, ein gemeinsames, zu gleicher Zeit wirkendes ätiologisches Moment verantwortlich zu machen berechtigt sind, schon vor der 7. Embryonalwoche auf den Fötus eingewirkt haben muß. „Es entstehen ja überhaupt sehr viel häufiger Mißbildungen in früher Embryonalzeit als in späterer. Die schwersten Mißbildungen, die Mißbildungen, welche nicht nur ein Organ, sondern Organsysteme oder viele Stellen der Körperfläche treffen, werden im allgemeinen eine frühe Entstehungszeit annehmen lassen" (E. Schwalbe [49]).

Vergegenwärtigen wir uns nun einmal die Ansichten, die die Autoren der sich mit der beschriebenen Kombination von Knochenmißbildungen befassenden Arbeiten über die Aetiologie geäußert haben: Einige lassen die Frage nach der Ursache der Mißbildung unberührt. Andere nehmen hereditäre Lues an. Oft ist ja die ererbte Syphilis für Knochendeformitäten des Schädels — infolge Hydrocephalus — als Aetiologie angesehen worden; aber eine solche Kombination von Knochenmißbildungen ist bei hereditärer Syphilis noch nicht beobachtet worden, es sind auch bei keinem der sämtlichen zitierten Fälle sonstige Zeichen von Syphilis gefunden worden. Es wurden zwar in 8 Fällen kariöse und unregelmäßig gestellte Zähne beschrieben, aber die für Lues hereditaria charakteristischen Hutchinsonschen Zähne niemals festgestellt. Pierre Marie und Paul Sainton bezeichneten ihre vier, später von Pierre in seiner These bearbeiteten Fälle [17—20], bei deren erster Demonstration im Mai 1897 in der „Société médicale des Hôpitaux" in Paris und in ihrer ersten Veröffentlichung als „erbliche Hydrocephalie", da ihnen als Neurologen besonders die Schädelform imponierte, korri-

---

[1]) Diese 2 Fälle, die von Scheuthauer [45], bei denen nur das Mittelstück entwickelt ist, nehmen morphologisch und ätiologisch überhaupt eine Sonderstellung ein (Fälle 8 und 9), siehe weiter unten im Text.

Die 3 Fälle von einseitiger und der eine Fall von doppelseitiger „Einknickung" (Fall 27) rechnen wir deshalb auch zu den Mißbildungen, weil wir annehmen, daß auch bei ihnen das Mittelstück nicht angelegt wurde, und daß nur die beiden Endstücke in einer späteren Embryonalperiode sich trafen und deform zusammenwuchsen.

gierten ihre Ansicht aber später und gaben den Fällen, die sie für ganz singulär hielten, den Namen „Dysostose cléïdo-crânienne héréditaire“, ein Name, der die Aetiologie nicht angibt und dem ich die Benennung „Osteodysplasia congenita“ nachgebildet habe. Dowse [12] denkt noch an einen Bruch der Schlüsselbeine in utero oder unter der Geburt, bekennt sich aber schließlich zu der Ansicht, daß es sich um ein „vitium primae formationis“ handle, das dadurch vielleicht entstanden sein könnte, daß sich die Mutter der Patientin während der Schwangerschaft „versehen“ habe; diese sei nämlich bei ländlichen Spaziergängen öfter durch Frösche, an deren Anblick sie nicht gewöhnt gewesen sei, heftig erschreckt worden, und das Kind habe bei der Geburt „einen Kopf und Augen wie ein Frosch“ gehabt und habe froschähnliche Bewegungen mit den Extremitäten gemacht. Die Mehrzahl der Autoren aber, wie z. B. Schorstein, Gianettasio, Walsham, Scheuthauer, glauben in der sogenannten „fötalen Rachitis“ die Ursache für die Knochenmißbildungen ihrer Fälle erkannt zu haben; Schorstein war dabei mit der Tatsache wohl vertraut, daß die Knochen, die bei seinem und den ihm bekannten Fällen von Gegenbaur [16] und Scheuthauer [45] mangelhaft entwickelt waren, Hautknochen sind (Claviculae und Ossa frontalia, parietalia, occipitalia, nasalia) und daß deren Bildung schon in der 7.—9. Fötalwoche beginnt, und deshalb verlegten er und Gianettasio [17] die angenommene Erkrankung des Fötus an „Rachitis“ schon in den 2. Fötalmonat. Man machte sich überhaupt bisher bei angeborenen Leiden im Knochensystem oft die Sache ziemlich leicht, insofern, als man alle bei der Geburt bemerkbaren Knochenanomalien, die mit Verdickungen in den Epiphysen und gehinderter oder fehlerhafter Entwicklung der Diaphysen und der Schädelknochen auftraten, auf Rachitis bezog; und da diese Prozesse im Mutterleibe entstanden waren, nannte man sie eben einfach „fötale Rachitis“. Nun, die Akten über die „fötale Rachitis“ sind nunmehr als abgeschlossen zu betrachten, und zwar in dem Sinne, daß es eine „fötale Rachitis“ überhaupt nicht gibt. Die fötale Knochenerkrankung, deren bei dem Neugeborenen oder Fötus vorhandene Folgen — mangels mikroskopischer Untersuchung — oft Anlaß zur Verwechslung mit Rachitis gegeben hat, ist die „Chondrodystrophia foetalis“, die von Kaufmann im Jahre 1892 [26] in einer ausführlichen Monographie — 13 Fälle — und von Stoeltzner [55a und 55b], Scholz [46], Johannesen [24]

und anderen in kleineren Arbeiten beschrieben worden ist; Silberstein [51] veröffentlicht auch einen solchen Fall, bezeichnet ihn aber — im Jahre 1903! — noch als „fötale Rachitis". Es handelt sich bei der „Chondrodystrophia foetalis" um totgeborene oder in den ersten Lebenstagen oder -wochen gestorbene Individuen, die folgenden Befund aufwiesen: Starke Verdickung der Epiphysen und Verkürzung der Diaphysen der Extremitätenknochen, Offenbleiben der Fontanellen, besonders auch zuweilen der Stirnfontanelle, Kleinheit der Schläfenbeinschuppen und der Nasenbeine, Gehobensein der Schädelbasis und Knickung und Verkürzung des ziemlich steil abfallenden Clivus; dieser ist sowohl in seinem sphenoidalen als occipitalen Anteil so sehr verkürzt, daß die ganze Schädelbasis zu kurz wird, und dadurch die Nasenbeine, indem ihre oberen Enden durch die verkümmerte Schädelbasis nicht genügend hinausgedrängt wurden, fast horizontal stehen und daher einen sehr kleinen Gesichtswinkel bilden helfen; dadurch bekommt das Gesicht einen kretinistischen Ausdruck, wie ja überhaupt bei den meisten Fällen auch der Körper kretinistischen Habitus zeigt, ein Umstand, der neben den gelegentlich gefundenen Schilddrüsenveränderungen Stoeltzner veranlaßte, die Krankheit bei gewissen Fällen auch als „fötales Myxödem" zu bezeichnen. Die Verkürzung der Schädelbasis ist entstanden durch allzu rasches Knorpelwachstum an der Synchondrosis spheno-occipitalis und darauf folgende zu frühzeitige Verknöcherung dieser Synchondrose („Os tribasilare", Virchow). Hier sind wohl die beiden ersten Fälle (8 und 9) von Scheuthauer einzureihen und sicher der in Scheuthauers Arbeit [45] beschriebene, hier im Interesse der Kürze nicht näher zu zitierende vierte Fall, der den für „Chondrodystrophia foetalis" charakteristischen Befund darbietet. Aber gerade bei diesem Fall sind die Schlüsselbeine hypertrophisch und nicht etwa atrophisch oder gar defekt, und bei allen übrigen Fällen von „Chondrodystrophia foetalis" von Kaufmann u. a. ist die Clavicula immer noch am ehesten normal gefunden worden. Wir sind auch deshalb schon geneigt, Scheuthauers 2 erste Fälle (8 und 9) aus dem Rahmen des uns heute beschäftigenden Krankheitsbildes wegzulassen und bei der fötalen Chondrodystrophie einzureihen, weil bei ihnen das Mittelstück der Clavicula, das, wie wir oben gesehen haben, als Hautknochen angelegt wird, ausgebildet ist, während gerade die als knorpelig präformiert anzunehmenden sternalen und akromialen Enden

der Schlüsselbeine fehlen. Die „Chondrodystrophia foetalis" ist, nach den Befunden zu schließen, eine Krankheit, die wahrscheinlich nicht vor dem letzten Drittel des fötalen Lebens auftritt, zu einer Zeit also, wo die Schlüsselbeine schon vollständig ausgebildet sind. Es kann bei allen den Fällen von fötaler Chondrodystrophie kein Zweifel sein, daß das Skelett auf normale Weise angelegt gewesen ist und dann erst erkrankte, während bei unseren 37 Fällen die fehlenden Knochenteile sicher gar nicht zur Anlage gekommen sind, eine Annahme, die Carpenter (l. c.) ausspricht, und der wir beistimmen müssen. Die „Chondrodystrophia foetalis" kann also nicht die Ursache der oben berichteten Mißbildungen sein. Bei einem ähnlichen Fall, den Johannesen [24] beschreibt, kann man zunächst vielleicht im Zweifel sein, ob „Chondrodystrophia" oder „Osteodysplasia congenita" vorliegt, aber wir glauben, aus dem Umstand, daß die Schlüsselbeine entwickelt sind, die Folgerung ziehen zu müssen, daß dieser Fall in die Rubrik der fötalen Chondrodystrophie einzureihen ist. Es handelt sich um ein weibliches Kind, das ein Alter von 2 Monaten erreichte. Die Anamnese ist ohne Belang. An allen Knochen der Extremitäten sowie am distalen Ende der Schlüsselbeine sind die Epiphysen stark entwickelt; die Wirbelsäule ist sehr lang, der lumbo-dorsale Teil zeigt eine kyphotische Krümmung. Die große Fontanelle ist 6 × 4,5 cm groß und etwas eingefallen. Die Sutura frontalis kann beinahe bis zur Nasenwurzel hin verfolgt werden. Der Hirnschädel sieht groß aus im Verhältnis zu dem kleinen Gesicht. Dem Tuberculum ossis navicularis entsprechend, sieht man eine rote Partie mit einer zentralen Ulzeration. Die Schlüsselbeine sind 4,5 cm lang, etwas stärker gekrümmt als gewöhnlich; die Gelenkenden sind etwas verdickt. Sie bestehen aus Knochensubstanz mit Ausnahme der Gelenkenden. Beide Scapulae springen stark hervor, besonders mit den hinteren Rändern. Dies Johannesens Fall.

Scheuthauer, der seiner Diagnose „fötale Rachitis" — im Jahre 1871 — nicht ganz sicher ist und wohl in ihr durch den Befund seines 3. Falles (Fall 10, s. oben), der unseren 37 Fällen einzureihen ist, schwankend gemacht wurde, bemerkt noch betreffs der Aetiologie folgendes:

„Noch könnte man bei der großen Rolle, welche der Darwinschen Lehre künftig in der Erklärung von Monstrositäten zufallen dürfte, an eine Tierähnlichkeit denken, in dem Ganzen nur eine

Mahnung an Nager und Carnivoren erblicken, deren Schlüsselbein ebenfalls aus einem rudimentären Mittelstück besteht." Dieser Deutung können wir uns natürlich nicht anschließen.

Groß [20] begnügt sich damit, die Vermutung auszusprechen, daß sein dem unseren ziemlich analoger Fall als „Hemmungsmißbildung" aufzufassen sei. Freilich, eine „Hemmung" muß vorgelegen haben, die die Ausbildung der fehlenden Knochenteile verhinderte. Aber welcher Art diese Hemmung war, das ist eben noch zu ergründen. Wenn wir bedenken, daß neben den Schädel- und Schlüsselbeindefekten 9mal Kyphoskoliose bestand, die bei einigen wohl angeboren war, daß ferner bei 5 Fällen Trichterbrust, bei zweien aber Klumpfuß zu gleicher Zeit bestand, Mißbildungen, die doch auf Raumbeschränkung in utero zurückgeführt werden, so müssen wir daran denken, daß vielleicht zu dem Zeitpunkt, wo sich die von der Mißbildung befallenen Knochen anlegten, also schon in der 7.—9. Woche, und auch später noch —, aber dann in geringerem Grade, der Embryo in utero abnorm beengt war. Der am besten als Begründung meiner Ansicht verwertbare Fall ist Scheuthauers [45] 3. Fall (Fall 10): bei diesem lag außer dem Claviculadefekt fast vollständige Aplasie der Schädeldeckknochen, Anencephalie, Exenteratio partialis und einseitiger Klumpfuß vor und die Entstehungsursache war gegeben in den breiten Amnionsträngen, die sich an dem Fötus fanden (s. oben). Wären wir nicht zu der Annahme berechtigt, daß bei unseren 37 Fällen die Beengung des Fötus in utero durch ein zu enges Amnion verursacht wurde? Wir müßten uns den Vorgang so denken, daß zu der Zeit, in der die Mittelstücke der Schlüsselbeine sich hätten bilden und die Stirnnaht sich hätte schließen müssen, das zu enge Amnion den Fötus fest umschloß und durch sein festes Anliegen an der Haut die Bildung von Hautknochen verzögerte bezw. ganz verhinderte, und daß ferner im weiteren Fötalleben, nachdem das Amnion durch Absonderung von Fruchtwasser weiter geworden war, dieses doch immerhin noch so eng blieb, daß das Längenwachstum des Körpers und die Aufrichtung der Wirbelsäule gehemmt wurden. Zwei als Beweis für diese unsere Hypothese zu benützende Fälle berichten Marchand und E. Schwalbe [49] (S. 187 ff.): Bei dem Falle von Marchand (zit. nach Schwalbe) handelt es sich um einen 6- bis 7wöchigen Embryo, der vom Amnion eng umschlossen ist und eine schwere, fast rechtwinklige Kyphose zeigt; und der von E. Schwalbe

beschriebene, infolge Enge des Amnions mißbildete Embryo bietet folgenden Befund: Der Fötus hat eine hochgradige Knickung in der Mitte des Körpers erlitten und in der unteren Hälfte eine Drehung um seine Körperachse von 180°. Während die Länge des ausgestreckten Fötus etwa 38 cm betragen würde, mißt er in der Stellung, in der er sich befindet, 13 cm in größter Ausdehnung. Das Kinn ruht auf der rechten Glutäalgegend, Mundöffnung und Anusöffnung sind nur 3 cm voneinander entfernt. Die Baucheingeweide liegen in einem dünnen häutigen Sack, dessen tiefste von der Leber eingenommene Kuppe den von der Oberfläche des Kopfes entferntesten Punkt des Körpers darstellt. Die Wirbelsäule ist also völlig geknickt. Das Amnion ist im unteren Teil gut erhalten und schmiegt sich der Oberfläche des Fötus sehr eng an; „es ist klar, daß für Fruchtwasser hier kaum Raum war". Es besteht ferner am Kopf Akranie und Exencephalie, Gesichtsspalte, teilweise Phokomelie etc.; starke amniotische Bänder zogen z. B. von der rechten Kopfseite zur linken Glutäalgegend.

So können wir uns die Osteodysplasia congenita als amniogene Mißbildung erklären; der bei den 4 Fällen von Pierre teilweise bestehende Wolfsrachen und die, wie bei nur einigen Fällen, so auch bei dem unsrigen bestehenden spitzbogenförmigen Gaumen, die Abortivform des Wolfsrachens, sind ja auch als durch das Amnion entstandene Bildung annehmbar; kommen doch amniogene Hasenscharte und Wolfsrachen sicher vor!

Es ist überhaupt immer der Umstand im Auge zu behalten, daß alle bei unseren Fällen mißgebildeten Knochen mit Ausnahme der Wirbelsäule, deren kyphoskoliotische Verkrümmung ja rein mechanisch zu erklären ist, sämtlich solche Knochen sind, die sich aus der Haut sekundär bilden, wie die Knochen der Schädeldecke, die mittleren Stücke der Schlüsselbeine, der Unterkiefer mit Zähnen und die Zähne des Oberkiefers; und so können wir die Enge des Amnions auch für die mangelhafte Zahnentwicklung verantwortlich machen, indem wir annehmen, daß das Amnion in der Zeit, in der sich die Zahnkeime bilden, den Kiefern noch zu fest angelegen hat. Anders, doch gezwungener, könnten wir uns die Störungen im Wachstum der Zähne bei unserem und bei den anderen Fällen als durch die allgemeine, ja auch das Körperwachstum hemmende Wirkung des zu engen Amnions entstanden denken.

Die Rachitis, die bei unserer Patientin im 2. Lebensjahr eine

Zeitlang bestanden haben soll, hat vielleicht die schon in den ersten Lebensmonaten bemerkte, also wohl angeborene, Skoliose verschlimmert und wohl die Thoraxform hervorgebracht — an den Extremitätenknochen finden sich keine Spuren einer überstandenen Rachitis —, kann aber die übrigen Mißbildungen samt und sonders nicht verursacht haben. Das von der Mutter angegebene geringe Trauma, durch Arbeit in knieender Körperstellung bewirkt, ist auch nicht als Ursache für die Kombination schwerer Knochenmißbildungen an den Schlüsselbeinen, der Schädeldecke, dem Gebiß, dem Gaumen und der Wirbelsäule aufzufassen, zumal da es sich erst im 4. Schwangerschaftsmonat ereignet haben soll, wenn auch intrauterine Traumen oft als Ursache von Schädelmißbildungen angesehen werden.

Wir erklären uns also die Osteodysplasia congenita als eine amniogene Hemmungsmißbildung.

Aber der angeborene partielle oder totale Schlüsselbeindefekt bei sonst lebensfähigen und lebenden Individuen bietet auch noch ein hohes klinisches und physiologisches Interesse. Die Patienten, denen ein, bisher für sehr wichtig und unentbehrlich gehaltener, Teil des menschlichen Schultergürtels teilweise oder ganz abgeht, haben doch die Fähigkeit, ihre Arme gut und regelrecht zu brauchen; die Muskulatur besorgt bei ihnen eben den sonst der Clavicula zukommenden Anteil an der Arbeit der Fixation der Scapula allein.

Und so können wir Baudon [3] nicht beipflichten, der sich bemüht, nachzuweisen, daß der frühzeitige Eintritt der Verknöcherung der Clavicula seinen Grund finde in der großen Wichtigkeit des Schlüsselbeins, indem er von folgenden Erwägungen ausgeht:

„Das Schlüsselbein dient als Anheftungspunkt für Fascienblätter, namentlich Fascia omo-clavicularis und Fascia omo-hyoidea, die das Zungenbein fixieren und dadurch das Saugen und Schlucken möglich machen, die ferner verhindern, daß beim Atmen die Luft nicht in die obere Brustöffnung hineindrückt, und dadurch für die Atmung wichtig sind — und die endlich die großen Venen offen halten und dadurch regelnd für die Zirkulation werden."

Unter dem Namen „Osteodysplasia congenita" verstehen wir also eine ziemlich konstante Kombination von Knochenmißbildungen folgender Art:

1. Mangelhafte Ausbildung bezw. Anlage sämtlicher Belegknochen des Schädels, so daß es bei den schwersten

Fällen zu deren vollständigem Defekt mit Anencephalie kommt, bei den mittelschweren Stirnnaht, Stirn- und Scheitelfontanellen das ganze Leben hindurch offen bleiben, und in den leichten Fällen endlich sich an den Stellen der im extrauterinen Leben manchmal noch einige Jahre offen gebliebenen Stirnfontanelle und der Scheitel- und Hinterhauptfontanelle Vertiefungen zwischen den vorspringenden Stirn- und Scheitelbeinhöckern finden;

2. Teilweiser oder gänzlicher Mangel eines oder meist beider Schlüsselbeine;

3. Mangelhafte Zahnbildung mit Persistenz eines Teiles des Milchgebisses;

4. Gaumenspalte oder hoher Gaumen;

5. Auffallend geringe Körperlänge bei großem, oben näher charakterisiertem Schädel;

6. Kyphoskoliose.

Als Aetiologie nehmen wir abnorme Enge des Amnions an; und die Fälle, bei denen die Osteodysplasie vererbt wurde, erklären wir uns durch familiäres Vorkommen der Amnionenge, keineswegs aber können wir als Ursache eine fötale Knochenerkrankung oder gar „fehlerhafte Keimanlage“ (sogenanntes „vitium primae formationis“) ansehen.

Zum Schluß erfülle ich die Pflicht, folgenden Herren für ihre gütige Unterstützung bei der Abfassung dieser Mitteilung und den Vorarbeiten zu ihr meinen ergebensten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen: meinem verehrten bisherigen Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. Vulpius, und den Herren: Prof. Dr. Port, Direktor des zahnärztlichen Instituts, Prof. Dr. Hoffmann, Prof. Dr. Schwalbe, Prof. Dr. Göppert, sämtlich in Heidelberg, Prof. Dr. Stoeltzner in Halle a. S. und endlich Dr. Ottendorff, Oberarzt der Klinik.

Literatur.

1. Baginsky, Fetal bone diseases. British medical journal 1902, p. 953.
2. Ballantyne, Fetal bone diseases. Brit. med. journ. 1902, p. 950.
3. Baudon, Des causes de l'ossification hâtive de la clavicule. Rec. de mém. de méd. milit. 1871 (zit. nach Virchow-Hirsch 1871).

4. Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850.
5. Bennet, S. H., Congenital deformity of the clavicle. The Dublin journal of medical science Vol. 56. Dublin 1873.
6. Blumenbach, Geschichte und Beschreibung der Knochen des menschlichen Körpers. 2. Aufl. Göttingen 1807.
7. Braus, Hermann, Die Entwicklung der Form der Extremitäten und des Extremitätenskeletts. Lief. 19 des Handbuchs der Entwicklungslehre von Oskar Hertwig.
8. Bruch, Ueber die Entwicklung der Clavicula etc. Briefliche Mitteil. an A. Kölliker. Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. 4 S. 371 ff.
9. Bussche, L. H. Dominicus v. d., Ueber einen Fall von beiderseitigem, gänzlichem Mangel des Corpus und der Pars acromialis claviculae. Inaug.-Diss. Freiburg 1890. Amsterdam 1890.
10. Carpenter, George, A case of absence of the clavicles, with an account of various deformities of the clavicles in five other members of the same family. The Lancet, 7. Jan. 1899, p. 13 ff.
11. Comby, Fetal bone diseases. British medical journal 1902, p. 955.
12. Dowse, F. S., Congenital deformity of the clavicles. Transactions of the Pathological Society of London Vol. 26 p. 167 ff. London 1875.
13. Fleischmann, Fr. L., Bildungshemmungen der Menschen und Tiere. Nürnberg 1833.
14. Förster, August, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1861.
15. Fridolin, Julius, Studien über frühzeitige Schädeldifformitäten. Virchows Arch. 1885, Bd. 100.
16. Gegenbaur, C., Ein Fall von erblichem Mangel der Pars acromialis claviculae mit Bemerkungen über die Entwicklung der Clavicula. Jenaische Zeitschrift für Medizin und Naturwissenschaft. Leipzig 1864, S. 1 ff.
17. Gianettasio, Nicola, Assenza congenita delle clavicole. Archivio di ortopedia 1899, p. 65 ff.
18. Giovanni, A. de, Di un vizio di conformazione della clavicola. Giornale d'anatomia e fisiologia patologica Vol. IV p. 262 ff. Milano 1867.
19. Grawitz, P., Ein Fötus mit kretinistischer Wachstumsstörung des Schädels und der Skelettknochen. Virchows Arch. 1885, Bd. 100.
20. Groß, Ueber angeborenen Mangel der Schlüsselbeine. Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 27.
21a. Guzzoni degli Ancarani, Arturo, Bulletino scientifico, Anno IX, p. 72. Pavia 1887.
21b. Derselbe, Un caso rarissimo di anomalia delle clavicole. Atti del dodi cesimo congresso della associazione medica Italiana, tenuto in Pavia nel Settembre 1887, Bd. 1 p. 278 ff. Pavia 1888.
22a. Hamy, E., Fontanelles anormales du crâne humain 1871.
22b. Derselbe, Riserche sulle fontanelle anormale del crano umano. Archivio per l'antropologia e etnologia II, 1872.
23. Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 7. Aufl. S. 652 f. Jena 1902.
24. Johannesen, Axel, Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. 1898, Bd. 23 S. 351 ff.

25. Kappeler, Ein Fall von fast totalem Mangel der Schlüsselbeine. Arch. der Heilkunde 1875, Bd. 16 S. 265 ff.
26. Kaufmann, Eduard, Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin, Georg Reimer, 1892.
27. Kirmisson, Lehrbuch der chirurg. Krankheiten angeborenen Ursprungs. Uebersetzt von Deutschländer. Stuttgart 1899.
28. Kümmel, W., Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. Stuttgart 1895.
29. Klausner, Ueber Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1900.
30. Le Courtois, E., Essai sur l'anatomie de la voûte du crâne pendant les périodes embryonnaire, foetale et infantile. Thèse de Paris 1870.
31. Lediberder, Absence de la clavicule, de l'omoplate et des bras. Bull. de la Soc. anat. de Paris. Année 1835, T. X p. 2.
32. Luschka, H. v., Die Anatomie d. Glieder d. Menschen. Tübingen 1865, S. 22 f.
33. Manouvrier, Mémoire sur les variations normales et les anomalies des os nasaux dans l'espèce humaine. Bulletins de la Soc. d'Anthropologie 1893, Bd. 4 p. 712—747.
34. Marie, Pierre et Sainton, Paul, Sur la dysostose cléïdo-crânienne héréditaire. Revue neurologique Bd. 6 p. 739 u. p. 835 ff. Paris 1898.
35. Martin, M., Sur un déplacement naturel de la clavicule. Journal de médecine. chirurgie etc. par M. A. Roux, T. XXIII p. 456 ff. Paris 1765.
36. Meckel, Handbuch der menschlichen Anatomie Bd. 2. Halle und Berlin 1816, S. 199.
37. Morand, Sur un enfant auquel il manquoit les deux clavicules, le sternum et les cartilages, qui dans l'état naturel l'attachent aux côtes. Histoire de l'Académie Royale des sciences, Année 1760. Paris 1766.
38. Müller, Heinrich, Ueber die sogenannte fötale Rachitis als eigentümliche Abweichung der Skelettbildung und über ihre Beziehungen zu dem Kretinismus bei Tieren, sowie zur Bildung von Varietäten. Würzburger med. Zeitschr. Bd. 1. Würzburg 1860.
39. Niemeyer, P., Defekt des ganzen linken Schlüsselbeins. Amtl. Bericht über die 40. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Hannover 1866, S. 236.
40. Pierre, Pol-Alcide, De la dysostose cléïdo-crânienne héréditaire. Thèse. Paris 1898.
41. Porak, De l'achondroplasie. Mémoire extrait de Nouvelles Archives d'Obstétrique et de Gynécologie. Clermont 1870 (zit. n. Johannesen, s. o.).
42. Preleitner, K., Zwei Fälle von angeborenem partiellem Claviculardefekt. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 3.
43. Riccardi, P., Studio intorno ai crani Papuani. Archivio per l'antropologia 1878, VIII.
44. Sachs, Adalbert, Ueber angeborene Defekte der Schlüsselbeine. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
45. Scheuthauer, Gustav, Kombination rudimentärer Schlüsselbeine mit Anomalien des Schädels beim erwachsenen Menschen. Allgemeine Wiener med. Zeitung 1871, S. 293 ff.

46. Scholz, Ludwig, Ueber fötale Rachitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1892.

47. Schorstein, Gustave, A case of congenital absence of both clavicles. The Lancet 1899, p. 10 ff.

48a. Schwalbe, G., Ueber die Fontanella metopica. Zeitschr. f. Morphologie und Anthropologie 1901, Bd. 3.

48b. Derselbe, Ueber den supranasalen Teil der Stirnnaht. Zeitschr. f. Morphologie und Anthropologie 1901, Bd. 3.

49. Schwalbe, Ernst, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. I. Teil. Jena 1906, S. 188 ff.

50. Sherman, H. M., Congenital absence of the clavicles, cleidocranial dysostosis. American medicine 1903. Zit. nach Zentralbl. f. Kinderheilk. 1903.

51. Silberstein, Adolf, Ein Beitrag zur Lehre von den fötalen Knochenerkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 70.

52. Staderini, Sull' osso fontanellare mediofrontale. Atti della R. Academia dei fisocritici. Siena 1896.

53. Stahmann, F., Angeborenes Fehlen des linken Schlüsselbeins bei einem Knaben von 9 Jahren. Zeitschr. f. Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe. Magdeburg u. Leipzig 1857, Bd. 11 S. 433 ff.

54a. Spencer, Walter G., Deformity of sternal ends of both clavicles. Transactions of the Pathological Society of London Vol. 39 p. 227 ff. London 1888.

54b. Derselbe, Ricketty deformity of sterno-clavicular joint. Pathological Society of London, 7. Febr. 1888, in: British medical journal 1888, p. 298.

55a. Stoeltzner, Wilhelm, Fötales Myxödem und Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F., Bd. 50, 1899.

55b. Derselbe, Fetal bone diseases. Brit. med. journal 1902.

56. Taruffi, C., Storia della teratologia. Tomo VII p. 159 ff. Bologna 1894.

57. Todd, St. Louis Courier of medicine 1898 (zit. nach Gianettasio [s. o.]).

58. Veith, Adolf, Das Amnion in seinen Beziehungen zu den fötalen Mißbildungen. Inaug.-Diss. München 1901.

59. Walsham, W. J., Peculiar abnormities of the Clavicles in a boy. Medical Society of London, 29. Oct. 1888. The British medical journal 1888, p. 994.

60. Wiedersheim, Robert, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 5. Aufl. 1902.

61. Wulff, Angeborener Defekt beider Schlüsselbeine. (Freie Ver. d. Chir. Berl., Sitzung vom 10. Dezember 1900.) Ref. im Zentralbl. f. Chirurgie 1901, S. 180.

62. Gegenbaur, C., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Aufl. S. 265. Leipzig 1903.

63. Kollmann, J., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen S. 280. Jena 1898.

64. Gegenbaur, C., Ueber primäre und sekundäre Knochenbildung mit besonderer Beziehung auf die Lehre vom Primordialkranium. Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturwissenschaft Bd. 3 S. 54 ff. Leipzig 1867.

65. Derselbe, Ueber die Bildung des Knochengewebes. Zweite Mitteilung. Ibidem S. 206 ff.
66. Bruch, C., Ueber die Entwicklung des Schlüsselbeins. Ibidem S. 299 ff.
67. Gegenbaur, C., Nachschrift zu Bruchs Mitteilung. Ibidem S. 304 ff.
68. Stoeltzner, Wilhelm, Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1904.
69. Haeckel, Heinrich, Ein Fall von ausgedehntem angeborenem Defekt am Thorax. Virchows Arch. 1888, Bd. 113 S. 474 ff.
70. Wiedersheim, Robert, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. Freiburg i. B. und Leipzig, 1893.

Nachtrag.

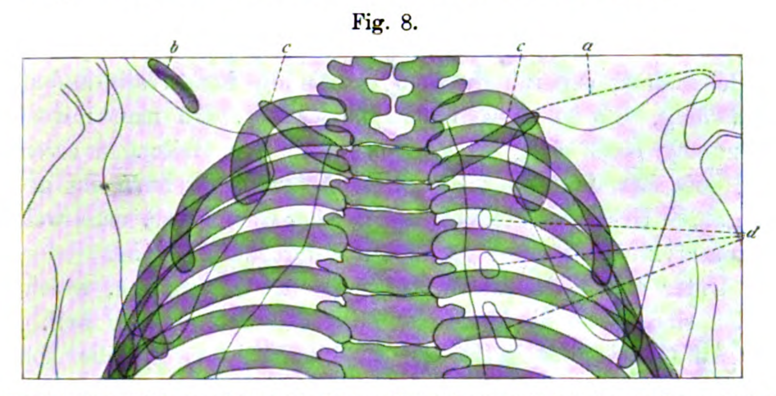
(Aus dem Ambulatorium für orthopädische Chirurgie im k. k. allgemeinen Krankenhaus in Wien.)

Während der Drucklegung der Arbeit hatte ich, anläßlich meiner Tätigkeit in dem Ambulatorium des Herrn Prof. Dr. Lorenz, Gelegenheit, einen weiteren Fall von „angeborenem Schlüsselbeindefekt“ zu beobachten. Herr k. k. Regierungsrat Prof. Dr. Lorenz gestattete mir, über diesen Fall im Anschluß an meine Arbeit zu berichten; für die bereitwilligst und freundlichst erteilte Erlaubnis sage ich Herrn Prof. Dr. Lorenz auch an dieser Stelle noch meinen ergebensten Dank.

Der 10jährige Sohn eines Arztes aus Brasilien kommt zur Untersuchung wegen einer angeborenen Deformität beider Hüftgelenke. Der Knabe ist zur rechten Zeit ohne Kunsthilfe geboren, die Geschwister des Knaben und die Eltern sind gesund und weisen keinerlei Mißbildungen auf. Der Vater beobachtete, daß die Stirnfontanelle des Knaben bis zum Ende des 4. Lebensjahres offen blieb, die Mißbildungen wurden beobachtet, sobald das Kind lernte, seine Extremitäten zu gebrauchen. Am Schädel fällt das Hervortreten der Stirn- und der Scheitelbeinhöcker auf; es sind noch sämtliche Milchzähne, in leidlich gutem Zustand, vorhanden. In der Mitte der Stirn sieht und tastet man eine flache, länglichovale Vertiefung zwischen den Stirnbeinhöckern, eine ebensolche, etwas weniger flache zwischen den Scheitelbeinhöckern. Der Unterkiefer ist etwas prognath, das Kinn auffallend spitz, die Nasenwurzel erscheint tief eingesunken, so daß im Profil der Gesichtswinkel sehr tief ist. An Stelle der linken Clavicula tastet man ein akromiales dünnes Rudiment von etwa 1¾ cm Länge, das mit dem Akromion in ligamentärer Verbindung steht, dann fühlt

man nach einem Zwischenraum von etwa 4—4 ½ cm, in dem man die erste Rippe abtasten kann, ein sternales zartes Rudiment von etwa 2 ½—3 cm Länge; eine Bandverbindung zwischen den Rudimenten ist nicht zu fühlen. Rechts besteht ein dem linken ganz gleiches, zartes, am Ende abgerundetes sternales Clavicularudiment, von dessen Spitze ein fibröser Strang nach dem Akromion zieht; ein akromiales Rudiment ist rechts weder zu fühlen noch auf dem Röntgenbild zu sehen. (Vgl. die nach dem Röntgenbild angefertigte Zeichnung, Fig. 8.) Das Röntgenbild zeigt eine auffallende Spaltbildung der Bögen der untersten Hals- und obersten Brustwirbel.

Fig. 8.



a Die punktierte Linie bezeichnet die fibröse Verbindung zwischen dem rechten sternalen Rudiment und dem Akromion; *b* = akromiales Rudiment links; *c* = sternale Rudimente; *d* = infiltrierte Bronchialdrüsen rechts (Nebenbefund).

Der Knabe kann mit Leichtigkeit beide Schultern miteinander und diese mit den Ohren und dem Kinn zur Berührung bringen und kann die unglaublichsten Verschlingungen der Arme vornehmen; Funktionsstörungen der Arme und des Schultergürtels sind auch bei diesem Falle nicht zu bemerken. Es besteht eine leichte rechtsdorsale Skoliose und eine starke Lendenlordose; diese letztere, in Verbindung mit dem wackelnden Gang des Knaben, gab dem Vater und anderen Aerzten Veranlassung zu der Fehldiagnose einer angeborenen Hüftluxation; in Wirklichkeit handelt es sich um beiderseitige Coxa vara congenita. Da wir die Coxa vara als eine durch intrauterine Raumbeengung entstandene Deformität betrachten, so erblicken wir in diesem Fall einen weiteren Beweis für meine Theorie, nach der, wie oben erwähnt, die abnorme Enge des Amnions in früher Embryonalzeit als die Ursache der „Osteodysplasia congenita" anzusehen ist.

XXVII.

Zur Nachbehandlung der tuberkulösen Coxitis.

Von

A. Schanz in Dresden.

Als das Normalverfahren gilt heute unter den Orthopäden für die Behandlung der tuberkulösen Coxitis die konservativ-ambulante Behandlung. Es ist unzweifelhaft festgestellt, daß man mit dieser Behandlung einen sehr hohen Prozentsatz von Heilungen erreichen kann. Es herrscht unter den Orthopäden heute auch im großen und ganzen Uebereinstimmung betreffs der Grundsätze, nach welchen die konservativ-ambulante Behandlung durchzuführen ist.

Unter diesen Umständen haben wir zwei Aufgaben, welche zu erfüllen sind, wenn die Coxitistherapie gefördert werden soll. Die erste Aufgabe ist die Auffindung der Indikationen für die konservative und für die operative Behandlung der Erkrankung. Denn es ist keine Frage, daß trotz der günstigen Resultate der konservativen Behandlung Fälle existieren, welche, für diese Methode ungeeignet, operativ behandelt werden müssen. Aber welches sind diese Fälle?

Die zweite Aufgabe ist die, die konservative Behandlung so auszubilden, daß mit ihr nicht nur die Heilung der Entzündung erreicht, sondern daß auch das denkbar beste funktionelle Resultat erzielt wird. Zur Lösung dieser zweiten Aufgabe möchte ich versuchen einen kleinen Beitrag zu liefern.

Wenn wir eine tuberkulöse Coxitis (Kindesalter und konservative Behandlung hier überall vorausgesetzt) glücklich zur Ruhe gebracht haben, wenn wir den Prozeß als ausgeheilt erklären können, so ist damit unsere ärztliche Tätigkeit noch nicht beendet, und zwar deshalb nicht, weil zu diesem Zeitpunkte noch die Möglichkeit einer schweren Funktionsverschlechterung des zur Ausheilung gebrachten Gelenkes gegeben ist. Am besten wird ein Beispiel die Sachlage illustrieren: Denken wir uns einen Fall von Hüftgelenkentzündung, bei dem wir

nach 2-, 3- oder 4jähriger Behandlung die Hüfte seit geraumer Zeit völlig schmerzfrei haben, bei der nirgends mehr Entzündungserscheinungen nachweisbar sind, bei der also alle Symptome lokaler Ausheilung des tuberkulösen Prozesses konstatiert werden können; nehmen wir weiter an, daß in diesem Falle die Stellung des Gelenkes die denkbar günstigste ist — also leichte Abduktion und leichte Flexion — und stellen wir uns vor, daß an dem Gelenk eine mäßige Beweglichkeit vorhanden ist. Nehmen wir diesen Fall aus Verband oder Schiene, so geht der Patient bei der angestellten Probe flott mit einem ganz geringen Hinken und er gibt uns an, daß er ohne Schiene oder Verband wesentlich leichter gehe, als mit denselben.

Es liegt nun natürlich in solchem Falle sehr nahe, die Stütze, den schützenden Verband oder, was wir sonst für ein mechanisches Behandlungsmittel verwendet hatten, jetzt von dem Hüftgelenke zu entfernen und den Patienten frei auf seinem Beine umhergehen zu lassen. Tun wir es, so erleben wir fast ausnahmslos bei einer in kürzerer oder längerer Zeit vorgenommenen Nachuntersuchung eine wenig erfreuliche Ueberraschung: Wir finden eine erhebliche Funktionsverschlechterung. Der Patient hinkt entschieden mehr als bei der Ablegung von Schiene oder Verband. Wenn wir ihn untersuchen, so finden wir, daß sich aus der Abduktionsstellung eine Adduktionsstellung gebildet hat und daß sich die Flexion in erheblicher Weise vermehrt hat; wir finden, daß die Beweglichkeit des Gelenkes teilweise oder auch ganz verloren gegangen ist, wir finden in nicht seltenen Fällen leichtere Muskelspasmen um das Gelenk herum, vor allen Dingen in den Adduktoren, wir finden, daß passive Bewegungsversuche Schmerzen verursachen.

Bei diesem Befund wird natürlich der erste Gedanke der sein, daß es sich um ein erneutes Aufflackern des alten Prozesses, also um ein Rezidiv der Coxitis handele. Und in der Tat wird die genauere Beobachtung in einem gewissen Prozentsatz der Fälle diesen Verdacht bestätigen und wird uns damit die Richtschnur für unser therapeutisches Verhalten geben.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber ist die Stellungs- und Funktionsverschlechterung der Hüfte nicht auf ein Rezidiv, sondern auf einen anderen pathologischen Prozeß zurückzuführen.

Welches dieser Prozeß ist, das werden wir am leichtesten erkennen, wenn wir die Roser-Nélatonsche Linie und das Röntgenbild kontrollieren. Wir werden mit deren Hilfe erkennen können, daß zwischen der Zeit, wo wir der ausgeheilten Hüfte die Stütze entzogen, und der Zeit, wo wir bei der Nachuntersuchung die beschriebenen Veränderungen gefunden haben, ein Verbildungsprozeß in Schenkelhals und Hüftkopf gespielt hat. Im Schenkelhals hat dieser Prozeß eine Art Coxavarabildung herbeigeführt, der Hüftkopf macht den Eindruck, als sei er pilzförmig zerdrückt. Diese letztere Beobachtung können wir natürlich nur in solchen Fällen machen, wo der Kopf nach der Erkrankung in seiner Form noch gut erhalten war.

Es ist nun die Frage, worauf beruht dieser Deformierungsprozeß, den gewiß alle Kollegen, welche sich mit Coxitisbehandlung beschäftigen, eben so gut wie ich beobachtet haben, und der anderen gewiß ebenso unwillkommene Ueberraschungen bereitet hat wie mir.

Diese Frage werden wir am leichtesten beantworten, wenn wir uns einmal klar machen, woraus überhaupt die coxitische Deformität entsteht. Die erste Komponente derselben ist ohne Zweifel der direkt durch die Erkrankung entstehende Gelenkdefekt. Als zweite Komponente kommen dazu diejenigen Veränderungen, welche aus der Belastung der durch die Entzündung erweichten Gelenkkonstituentien resultieren. Als dritte endlich, in der Hauptsache sekundärer Natur und in ihrem Grad und ihrer Form bestimmt durch die beiden erstgenannten Komponenten, ist die Kontraktur und Schrumpfung der um das Gelenk gelegenen Weichteile zu nennen.

Von diesen drei Komponenten der coxitischen Deformität kommt für die Fälle, welche ich genannt habe, die erste nicht in Betracht, denn was der Entzündungsprozeß als solcher an Defekt zu setzen hatte, das ist zu der Zeit, wo unsere Deformitätenbildung beginnt, fertig. In Betracht kommt ausschließlich die zweite Komponente und die dritte, soweit als sie von der zweiten bedingt wird.

Vergegenwärtigen wir uns, daß durch die Entzündung eine Erweichung der knöchernen Gelenkkonstituentien, ganz besonders eine Erweichung des Hüftkopfes und des Schenkelhalses bedingt wird, daß diese Erweichung durchaus nicht mit der Ausheilung des Entzündungsprozesses spontan verschwindet, vergegenwärtigen wir

uns, daß durch die lange Zeit, meistens eine Reihe von Jahren, fortgesetzte Entlastung und Fixation des Hüftgelenkes zu dieser Erweichung noch eine Inaktionsatrophie hinzugefügt werden muß, so kann es für uns keinem Zweifel unterliegen, daß ein solches Gelenk in dem Moment, wo wir die Ausheilung konstatieren, unter keinen Umständen wieder seine normale Tragfähigkeit besitzen kann. Im Gegenteil, seine Tragfähigkeit muß weit unter der Norm liegen. Die unbedingte Folge davon muß sein, daß dieses Gelenk, wenn wir demselben eine normale Belastung zumuten, Ueberlastungsschädigungen erleidet.

Diese Ueberlastungsschädigungen müssen nach der Lage der gegebenen anatomischen und mechanischen Bedingungen in einer Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne einer Coxavarabildung und in einer Zerstauchung des Hüftkopfes ihren prägnantesten anatomischen Ausdruck finden. Es müssen also diejenigen anatomischen Erscheinungen entstehen, welche wir als das charakteristische Substrat der oben beschriebenen Deformierung kennen gelernt haben.

Mit dieser Erkenntnis erhalten wir die Richtschnur für Prophylaxe und Therapie dieser Fälle.

Jene Deformierungen müssen zu vermeiden sein, wenn und soweit es gelingt, eine Belastung des ausgeheilten Hüftgelenkes über die Grenzen seiner Tragfähigkeit hinaus zu vermeiden, oder mit anderen Worten: sie müssen zu vermeiden sein, wenn wir das Gelenk nicht nach der Ausheilung des tuberkulösen Prozesses wieder belasten, sondern erst nachdem die Tragfähigkeit des Gelenkes wieder hergestellt ist.

Ich habe versucht, diese prophylaktische Aufgabe zu erfüllen dadurch, daß ich die Entlastung des Hüftgelenkes nicht mit einem Male nach der Konstatierung der Heilung der Entzündung vollständig aussetze, sondern die Entlastung allmählich aufhören lasse, und daß ich dabei versuche, den Grad der teilweisen Entlastung dem Grad der Tragfähigkeit des Hüftgelenkes anzupassen, d. h. ich versuche die Entlastung Schritt für Schritt zu vermindern, in dem Tempo, in welchem sich die Tragfähigkeit des Gelenkes hebt.

Zur Erfüllung dieser Aufgabe ist kaum ein anderes Hilfsmittel zu verwenden als eine Hüftkrücke. Wenn wir die Behandlung im Schienenhülsenapparat durchgeführt haben, so erhalten wir diese

Hüftkrücke in einfachster Weise dadurch, daß wir von dem Apparat den Beckenteil wegnehmen.

Man könnte nun versuchen, mit dieser Hüftkrücke die gegebene Aufgabe dadurch zu erfüllen, daß man die Krücke zeitweise — etwa stundenweise — tragen und ablegen ließe. Das wird natürlich besser sein, als wenn wir die Stütze mit einem Male ganz entziehen. Aber wir erhalten auch so Zeiten, wo jede Stütze fehlt, und in diesen Zeiten kann der zu vermeidende Schaden immer noch in unerwünscht hohem Maße eintreten.

Ich habe darum an der Hüftkrücke eine Vorrichtung angebracht, welche eine allmähliche Herabsetzung der Entlastung erlaubt, ohne daß die Entlastung jemals ganz aufgehoben werden muß, ehe das beabsichtigt ist. Die Vorrichtung besteht in einer Feder, welche in die Schienen der Hüftkrücke eingeschaltet ist und welche sich im Moment der Belastung der Krücke zusammendrückt und im Moment der Entlastung wieder ausdehnt. Dadurch erreiche ich es, daß ein Teil der Belastung von der Krücke übernommen wird, ein Teil derselben von der Hüfte aber getragen werden muß. Je nachdem wie die Kraft der Feder gewählt wird, wird das gegenseitige Verhältnis der Belastung verändert: ist die Feder straff und kräftig, so drückt sie sich nur wenig zusammen: der größte Teil der Belastung fällt auf die Hüftkrücke. Ist die Feder weich und nachgiebig, drückt sie sich mehr zusammen: der größere Teil der Belastung fällt auf die Hüfte. So hat man es in der Hand, durch die Wahl und die Einstellung der Feder einen mehr oder weniger großen Teil der Belastung auf das Hüftgelenk zu legen. Im allgemeinen reguliert sich der Mechanismus automatisch dadurch, daß die Feder mit der Länge des Gebrauches weicher und nachgiebiger wird und endlich dadurch, daß infolge der Wachstumsverlängerung des Beines sich das Tuber ischii von dem Sitzringe loshebt.

Die Details der Konstruktion dieser „federnden Hüftkrücke" sind an anderer Stelle, in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie beschrieben.

Mit der Anwendung dieses Apparates verbinde ich in der Nachbehandlungsperiode der tuberkulösen Coxitis regelmäßig die Anwendung einer mäßigen Extension für die Dauer der Nachtruhe. Ich verfolge damit die Absicht, durch den Extensionszug, falls doch eine Ueberlastung im Laufe des Tages stattgefunden haben sollte, den dadurch bedingten Schaden zu korrigieren oder zu vermindern.

Im übrigen sind meine Maßnahmen genau dieselben, die auch von anderer Seite empfohlen werden, d. h. ich suche durch Massage, vorsichtige Gymnastik, Prießnitzumschläge, Elektrisationen u. dergl. das Bein zu kräftigen, hüte mich aber dabei vor allen Irritationen des Gelenkes.

Seitdem ich diese Nachbehandlung übe, habe ich die Freude gehabt, daß in allen Fällen, wo verständige Eltern und genügend günstige soziale Verhältnisse meine Bestrebungen unterstützten, das Resultat, welches im Moment der Heilung des Entzündungsprozesses konstatiert wurde, zum dauerhaften funktionellen Endresultat erhalten werden konnte.

Nun noch einige Worte darüber, wie wir uns zu verhalten haben, wenn diese prophylaktischen Maßnahmen nicht durchgeführt wurden und wenn es zur Ausbildung der sekundären coxitischen Deformität — so möchte ich die uns hier beschäftigende Verbildung nennen — gekommen ist.

In allen den Fällen, wo die Deformität nur einigermaßen höhere Grade erreicht hat, ist natürlich die Korrektur derselben indiziert.

Wenn wir unter den Maßnahmen, mit denen wir zur Korrektur schreiten können, Umschau halten, so wird unser Blick zuerst auf das Redressement fallen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in fast allen Fällen, wo überhaupt eine Beweglichkeit in dem Gelenk konstatiert werden konnte, mit Hilfe des Redressements die Achse des Femurschaftes in die normale Stellung zum Becken gebracht werden kann. Trotzdem wird es nicht zweckmäßig sein, diese Deformitäten durch das Redressement zu korrigieren. Wir erhalten, wenn wir auch den Femurschaft in die richtige Direktion bringen, eine Einstellung der Schenkelhalsachse noch mehr im Sinne der Coxa vara und wir werden infolgedessen stets auch nach gelungenem Redressement ein bedeutendes Hüfthinken zurückbehalten.

Sodann aber ist nach dem Redressement eine sehr große Wahrscheinlichkeit der Rezidivbildung gegeben. Nach einer Coxitis, und besonders nach der Bildung der sekundären coxitischen Deformität besitzen Kopf und Pfanne niemals mehr die schöne kugelige Gestalt wie unter normalen Verhältnissen, es passen darum auch Kopf und Pfanne nicht mehr in jeder beliebigen Stellung des Gelenkes zueinander, sondern die deformierte Pfanne kann den deformierten Kopf nur in einer einzigen Stellung aufnehmen: in der Stellung, welche sich bei der Bildung der De-

formität ergeben hat. Aendern wir diese Stellung auf dem Wege des Redressements, so werden die gegebenen mechanischen Bedingungen sie wieder herstellen, sowie wir den Zwangsverband wegnehmen. Daß in der Tat das praktische Ergebnis des Redressements meist ein Rezidiv ist, werden die meisten Kollegen mir aus ihren Erfahrungen bestätigen.

Alle die Einwendungen, welche gegen das Redressement sprechen, fallen weg, wenn wir zur Korrektion der sekundären coxitischen Deformität die intra- oder subtrochantäre Osteotomie wählen.

Diese Operationen, ihre Technik und ihre Resultate sind so bekannt, daß ich hier nicht weiter darauf einzugehen brauche. Ich will nur auf ein paar Kleinigkeiten aufmerksam machen, die sich bei den Operationen mir als zweckmäßig erwiesen haben. Ich operiere auf dem Heusnerschen Extensionstisch, ich durchschneide nicht die Adduktoren, sondern stelle im Anschluß an die Operation zunächst die Korrekturstellung durch Extension nur soweit her, als sich die Adduktoren gutwillig dehnen lassen. Dann lege ich einen Extensionsverband an und über denselben einen Fixationsverband (Holz-Watteverband), welcher vom Unterschenkel bis auf den Thorax heraufreicht. In diesem Verband extendiere ich eine Woche lang so kräftig wie möglich; dann wechsle ich den Verband, entferne die Nähte und stelle wiederum auf dem Heusnerschen Tisch die gewünschte volle Korrekturstellung her. Ich gehe dabei mit der Korrektur etwas über den Grad von Abduktion und Streckung, den ich als Endresultat der Kur haben will, hinaus: erstens einmal, weil bei diesen Korrektionen stets auch neben der Korrektur an der Osteotomiestelle ein gewisses Redressement im Hüftgelenkspalt stattfindet, und weil der Teil der Korrektur, welcher dadurch entsteht, wie oben ausgeführt, später wieder verloren gehen muß; sodann aber stelle ich etwas Ueberkorrektur ein, weil der Callus, der an der Osteotomiestelle entsteht, lange Zeit fort plastisch bleibt und große Neigung behält, durch Ueberlastung sich im Sinne der Rezidivbildung zu verbiegen.

Aus Rücksicht auf diese Eigentümlichkeit des Callus muß man auch nach diesen Operationen eine vorzeitige Belastung des Beines vermeiden. Ich gebe darum den so operierten Patienten ausnahmslos wieder die federnde Hüftkrücke, die ich in der Nachbehandlung der Coxitis verwende. Ich lasse ebenso

nach diesen Operationen nächtliche Extension anlegen. Diese Vorsichtsmaßregeln haben sich mir recht erfolgreich erwiesen. Ich habe mit ihnen wesentlich bessere Dauerresultate jener Osteotomien erhalten als früher, wo ich die Patienten nach der Konsolidation der Fraktur ungestützt und ungeschützt herumgehen ließ.

Zum Schluß möchte ich noch empfehlen, ganz dieselben Nachbehandlungsmaßregeln bei Schenkelhalsbrüchen anzuwenden. Wir Orthopäden haben ja so viel Gelegenheit zu sehen, wie nach diesen Brüchen, obgleich dieselben zuerst tadellos geheilt waren, Coxavarabildungen auftreten, und wir wissen, welch außerordentlich schwere Funktionsstörungen dadurch erzeugt werden. Diese Coxavarabildungen sind natürlich die Folge von vorzeitiger Inanspruchnahme des nicht genügend gehärteten Callus und sie sind zu vermeiden wie die sekundären coxitischen Deformitäten und die Rezidive nach der Osteotomie dadurch, daß die Hüfte nur schrittweise, je nach dem Grade wie sie ihre Tragfähigkeit wiedergewinnt, der Belastung wieder zugeführt wird.

XXVIII.

Technische Kleinigkeiten.

Von

A. Schanz in Dresden.

Mit 4 in den Text gedruckten Abbildungen.

1. Eine federnde Hüftkrücke.

Bei der Behandlung von Erkrankungen des Hüftgelenkes und des Schenkelhalses erscheint es nicht selten angezeigt, einen Teil der Körperlast von der erkrankten Partie wegzunehmen, einen Teil aber von derselben selbst tragen zu lassen. Unsere gebräuchliche Technik gibt uns dafür bis heute noch kein recht brauchbares Hilfsmittel. Alle die Hüftkrücken, welche wir in den verschiedenen Konstruktionen haben, entlasten entweder das Hüftgelenk vollständig oder sie bewirken überhaupt keine Entlastung desselben. Wenn wir mit diesen Konstruktionen die genannte Aufgabe erfüllen wollen, so können wir es höchstens dadurch, daß wir die Apparate zeitweise tragen und dann wieder den Patienten zeitweise ohne Apparat gehen lassen. Das ist eine Manier, die ja vielfach, z. B. in der Nachbehandlung der Coxitis geübt wird, aber die doch als das Ideal nicht angesehen werden kann; denn wenn schon die Hüfte und der Schenkelhals nicht genügend tragfähig sind, so werden sie natürlich auch durch die kurzen Zeiten, in denen sie zu voller Belastung herangezogen werden, immerhin Schaden erleiden.

Um dieses Bedenken auszuschalten, habe ich eine kleine Vorrichtung konstruiert, welche es erlaubt, die auf die Hüfte fallende Körperbelastung teilweise von dieser selbst, teilweise von der Hüftkrücke tragen zu lassen und welche gestattet, den Grad der Entlastung zu variieren und nach unserem Wunsch zu bestimmen.

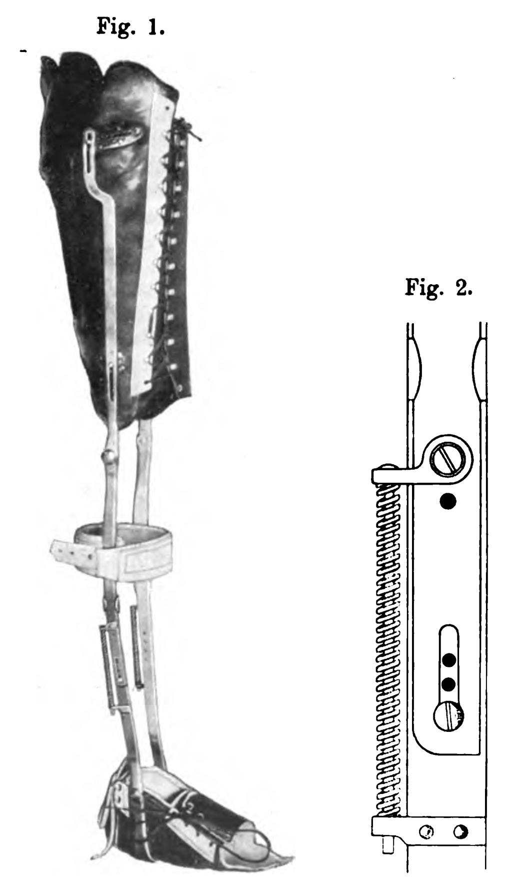
Die Vorrichtung besteht in einer elastischen Spiralfeder, welche ich mit den Schienen des Unterschenkelteiles der Hüftkrücke so ver-

binde, daß die Feder im Moment der Belastung der Krücke zusammengedrückt wird, im Moment der Entlastung sich wieder ausdehnt. Je nachdem wie die Kraft der Feder gewählt wird, wird bei diesem Vorgang ein mehr oder weniger großer Teil der Belastung von der Hüfte auf die Schiene übernommen; man hat es demgemäß durch die Wahl der Feder in der Hand, das Verhältnis von Belastung und Entlastung beliebig zu variieren.

Die Einzelheiten der Konstruktion (Fig. 1 u. 2) sind folgende: Ich pflege als Hüftkrücke den gewöhnlichen Schienenhülsen-

Fig. 1.

Fig. 2.



apparat zu nehmen, aus diesem aber die Unterschenkelhülse zu entfernen. An die Stelle der letzteren setze ich eine Spange, welche rückwärts über die Wade die beiden vom Knie heruntergehenden Seitenschienen verbindet; vorn über den Unterschenkel gehört dazu

ein Schnallriemen. Die Teile der Unterschenkelschienen, welche übereinander zu liegen kommen, werden so gerichtet, daß sie ausgiebig aneinander verschoben werden können, ohne daß eine Hemmung eintritt. An das obere Ende der vom Fußgelenk aufsteigenden Schiene werden zwei Backen angesetzt, in welchen die überliegende Schiene geführt wird. Die Schraube, welche durch den Schlitz in die unterliegende Schiene eingesetzt ist, wird natürlich nur so weit angezogen, daß die beiden Schienen aufeinander verschoben werden können. Nun wird an die beiden Schienen je ein nach rückwärts abgehender Backen angesetzt. Von dem oberen dieser Backen geht ein Dorn ab und tritt durch den unteren, welcher eine entsprechende Oeffnung besitzt, hindurch, so daß er dort geführt wird. Auf diesem Dorn wird eine Spiralfeder aufgeschoben, welche sich unter Spannung gegen die beiden Backen preßt.

Wird nun diese Hüftkrücke von oben her belastet, so verschieben sich die beiden Unterschenkelschienen so weit übereinander, als es die Kraft der Feder gestattet. Wird die Belastung aufgehoben, so geht dieselbe Bewegung rückläufig, erzeugt durch die Wiederausdehnung der Feder.

Durch entsprechende Einstellung einer solchen Hüftkrücke, durch die Wahl der Größe, der Elastizität und der Kraft der Feder hat man es in der Hand, vom Hüftgelenk und Schenkelhals einen beliebig großen Teil der Belastung wegzunehmen und auf die Krücke zu übertragen. Wenn man den Wunsch hat, das Belastungsverhältnis allmählich so zu verschieben, daß ein immer größerer Teil der Last auf das Gelenk kommt, so unterstützt uns diese Konstruktion in ziemlich hohem Maße automatisch dadurch, daß sich unter dem Gebrauch die Federn erweichen und damit ohne unser Eingreifen eine Herabsetzung des Entlastungsgrades bewirken. Wo das nicht ausreicht, müssen wir durch Auswechslung der Federn diese Aufgabe lösen.

2. Ein Extensionsstuhl[1]).

Der Apparat soll dazu dienen, bei bequemem Sitzen die Wirbelsäule zu extendieren. Zu diesem Zwecke habe ich an meinem Stuhle die Rückenlehne beweglich gemacht, im Gegensatz zum Sprimonschen Extensionsstuhl, an welchem dieselbe unbeweglich steht.

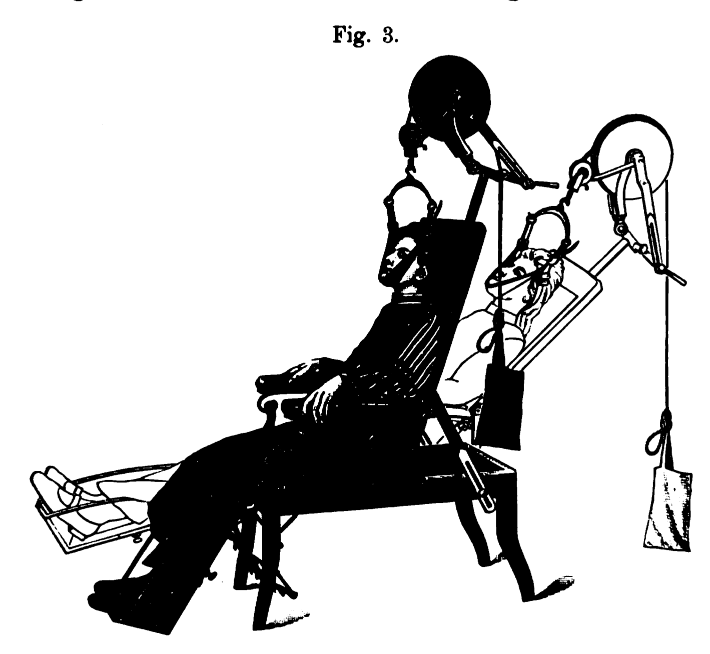
[1]) Der Stuhl wird von der Firma Knoke & Dreßler in Dresden nach meinen Angaben angefertigt.

Ebenso habe ich eine bewegliche Fußstütze an dem Stuhle anbringen lassen.

Als Extensionskraft ist eine über zwei Rollen geführte Gewichtsbelastung gewählt.

Der Stuhl leistet mir besonders gute Dienste bei der Skoliosenbehandlung — besonders bei der Nachbehandlung des Redressements —,

Fig. 3.



sowie bei entzündlichen Affektionen der Wirbelsäule; ganz besonders hat er sich bewährt für Fälle von Bechterewscher Wirbelsäulenentzündung.

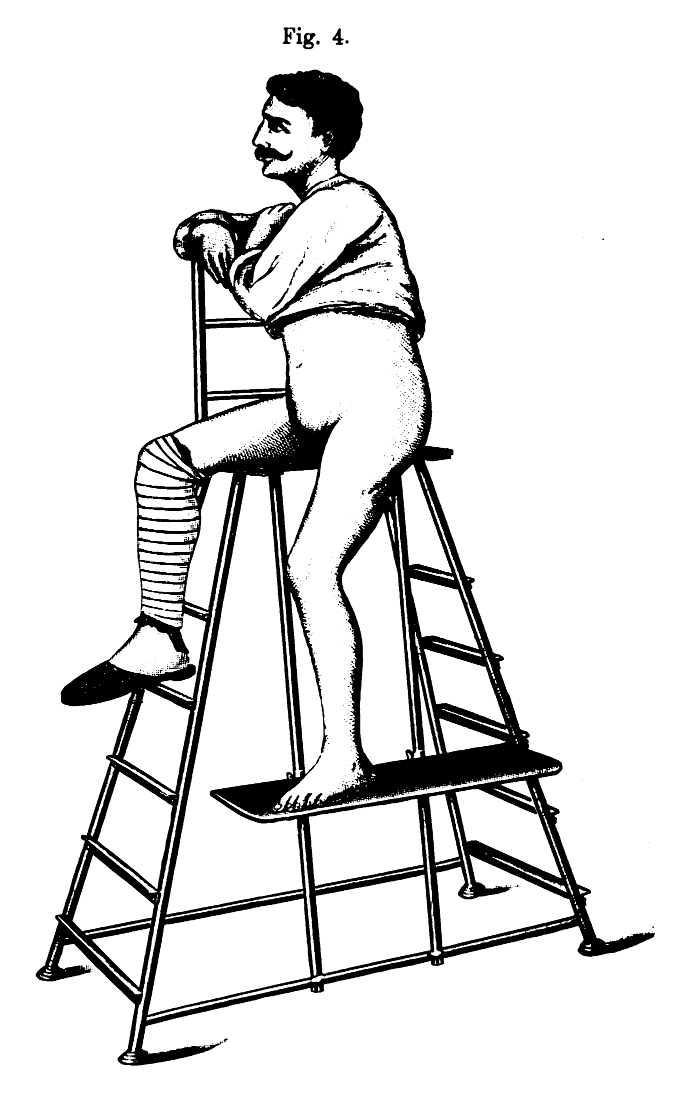
3. Der Modellierstuhl[1]).

Ein Modell, über welches wir einen gut passenden Hülsenapparat arbeiten wollen, muß den betreffenden Körperabschnitt in der Situation wiedergeben, in welcher der Apparat zur Anwendung kommen soll. Wenn wir z. B. einen Gehapparat anfertigen wollen, so müssen wir im Modell diejenige Form des Beines wiedergeben, welche das Bein beim Gehen annimmt.

[1]) Der Stuhl wird von der Firma Knoke & Dreßler in Dresden nach meinen Angaben angefertigt.

Das ist eine Form, die wesentlich verschieden ist von derjenigen Form, welche das Bein in Rückenlage besitzt. Noch viel mehr weicht die Form des Beines von der Gehform ab,

Fig. 4.



wenn wir dasselbe bei Rückenlage des Patienten erheben lassen, wie das geschieht, wenn wir einen Gipsmodellverband in der von Beely einst angegebenen und heute noch allgemein üblichen Weise anfertigen. Die Form, welche wir bei dieser Arbeitsmanier erhalten, ist

von der Trittform so weit verschieden, daß auch ein sehr geübter Gipstechniker große Mühe hat, das Modell bis zur Herstellung der Trittform des Beines umzuarbeiten. Natürlich kann der über das Modell gearbeitete Apparat nur dann als Gehapparat das denkbar Beste leisten, wenn diese Umarbeitung vorgenommen wird und gelingt.

Viel sicherer arbeiten wir, wenn wir das Bein in der Trittform abgipsen. Dann erhalten wir natürlich in unserem Modell sofort diese Form und der über dieses Modell gearbeitete Apparat muß als Gehapparat tadellos funktionieren.

Aus diesen Ueberlegungen habe ich seit längerer Zeit Modelle für Gehapparate so genommen, daß ich den Patienten auf einen auf den Operationstisch gestellten Stuhl setzte, das abzumodellierende Bein seitlich herunterhängen und auf die Platte des Operationstisches oder auf einen Schemel oder dergleichen fest auftreten ließ.

Um die Sache bequemer zu machen, habe ich mir nun für diesen Zweck einen besonderen Stuhl bauen lassen.

Die Form des Stuhles zeigt unsere Abbildung genügend deutlich. Ebenso ist der Gebrauch desselben aus der Abbildung zur Genüge ersichtlich.

Die auf diesem Stuhl hergestellten Modelle — ich pflege dieselben bei leicht gebeugtem Knie zu nehmen — entsprechen den oben gestellten Anforderungen ebenso wie die nach diesen Modellen gearbeiteten Apparate, besonders ergibt sich ein erfreulicher Unterschied im Passen des Sitzringes gegenüber den Apparaten, welche auf nach alter Manier gearbeiteten Modellen hergestellt sind.

XXIX.

Keimfehler oder abnorme Druckwirkung?

(Zugleich Erwiderung auf Wollenbergs Abhandlung: „Ueber die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten") [1]).

Von

Dr. **Paul Ewald**,

Assistenzarzt der Vulpiusschen Klinik.

Es würde eine große Monographie werden, die zu schreiben Berufeneren überlassen bleiben muß, wenn der Wert der verschiedenen Hypothesen für die Entstehung angeborener Mißbildungen gründlich beleuchtet werden sollte. Wer die inneren und äußeren Kräfte, deren Einwirkung die Deformitäten ihre Entstehung verdanken, genau zergliedern und die Gründe ihres Zustandekommens erklären wollte, müßte nicht nur ein Biologe allerersten Ranges sein, sondern hätte auch — wie Johannes Müller einst sagte — neben hinreichender Verstandesstärke und Erfahrung eine zum Allgemeinen strebende Phantasie nötig, die durch neue Kombinationen alle Erscheinungen von einem höheren, verallgemeinernden Gesichtspunkt betrachten könnte. Nur dann wäre es möglich, eine Hypothese aufzustellen, die der Wahrheit einigermaßen nahe kommt, und die verspricht, in der Folgezeit einige Frucht zu tragen. Und auch dann muß man sich immer noch gegenwärtig halten, daß man es nur mit einer Theorie zu tun hat, die ja viel Wahrscheinlichkeit für sich haben, aber doch nie als Lehrsatz gelten kann. Es gibt wohl kaum eine Hypothese, nicht nur in der Philosophie, sondern auch Physiologie, die nicht einmal als Wahrheit in den Himmel gehoben, später wieder gestürzt oder doch auf das gebührende Maß zurückgebracht wurde. Ein Beispiel dafür ist die Abstammungslehre Darwins und alles, was mit ihr zusammenhängt. Von vielen bedeutenden

[1]) Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 15.

Geistern (Häckel) wird sie noch heute mit orthodoxer Strenge als Grundlage jeder Wissenschaft angesehen, während neuere und auch durchaus ernste Forscher die Ueberzeugung gewonnen haben, daß der ganze Darwinismus tot sei und längst schon der Geschichte angehöre (Driesch-Fleischmann).

Wir können aus der Tatsache des Steigens und Fallens der Theorien das Resultat ziehen, daß sie bis zu einem gewissen Punkte hin, wo eben unserer Erkenntnis ein Halt geboten wird, auf einer erklärbaren Basis ruhen und zwar so, daß ihnen ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit anhaften muß. Und die Theorie wird uns umso wertvoller sein, je mehr Schlüsse — wissenschaftliche und praktische — wir aus ihr ziehen können, d. h. je mehr sie auf unser Wissen und Können befruchtend eingewirkt hat. Sind jetzt der Deszendenzlehre auch grundlegende Irrtümer nachgewiesen, so hat sie doch Zoologie, Entwicklungsgeschichte, Philosophie und viele andere Gebiete gefördert, und hat dadurch Existenzberechtigung für einen gewissen Abschnitt unseres Zeitalters bekommen. Damit ist aber nicht gesagt, daß heute so ohne weiteres mit ihren wenig erklärten Schlagwörtern, wie Atavismus, Variation, Anpassung, Phylo- und Ontogenie, spekuliert werden darf. Wie man weiß, ist von dieser Gepflogenheit auch die Orthopädie und speziell die Lehre von den Mißbildungen nicht freigeblieben, sondern derartige, vermeintlich feststehende Begriffe kommen allenthalben auch noch in den neuesten Abhandlungen zum Vorschein.

Wie sieht es nun mit den Theorien, die über die Entstehung kongenitaler Mißbildung aufgestellt sind, aus, was haben sie für eine Grundlage, und was ist durch sie erreicht worden?

Eine Hypothese verlegt die Ursache anormaler Entwicklung in den Keim des Embryos selbst, eine zweite in seine äußere Umgebung.

Die erste nimmt eine primäre Keimesvariation an, um das Auftreten der Mißbildung in einer bisher normalen Familie zu erklären; sie geht damit bis auf die einzelnen Geschlechtszellen und die befruchtete Eizelle zurück und will aus ihrem anormalen Verhalten, respektive ihrer Entwicklungsstörung die Deformität herleiten. Das heißt, wohlverstanden, nur ganz im allgemeinen: denn da man sowohl von den normalen Geschlechtszellen als auch von den ersten Entwicklungsvorgängen nur wenig sicher feststehende Tatsachen kennt, so sind natürlich die Vorgänge atypischer Bildungen noch

gänzlich in Dunkel gehüllt, und man kann sich über ihr Zustandekommen und ihr Wesen kaum Vermutungen hingeben. Es ist eine echte und rechte Verzweiflungstheorie; man könnte an Stelle des Wortes „vitium primae formationis" ebensogut eine Größe X setzen, und am besten würde man zu Werke gehen, wenn man resigniert sagte: „Wir wissen darüber nichts!"

Eine Unterabteilung von diesen Mißbildungen, deren Entstehung wir nicht einmal ahnen können, sind diejenigen, die schon in der Aszendenz vorhanden waren, die also vererbt sind. Aber was heißt Vererbung? Es ist, wie Schwalbe[1]) sagt, zunächst nur die Erfahrungstatsache, daß die Kinder den Eltern gleichen, und es ist darum eine weitere Erklärung dadurch noch nicht gegeben, daß ich sage, dies oder jenes sei durch Vererbung zu stande gekommen. Uebrigens muß ja auch einmal bei den Voreltern die Mißbildung zum ersten Male aufgetreten sein, und wir hätten dann in der Deszendenz nur die Kopierung des Erzeugers, also gewissermaßen die normale Entwicklung eines vom gewöhnlichen abweichenden Individuums. Wie schwierig alle diese großen, grundlegenden Fragen sind, geht aus dem ungeheuren Material hervor, das Biologen, Zoologen und Botaniker zusammengetragen haben. Ich nenne nur Weißmann, Roux und Hertwig, die ein gut Teil ihrer Lebensarbeit daran gesetzt haben, um Licht in diese schwierigen Verhältnisse zu bringen. Und nun sind diese hervorragenden Forscher kaum über die Anfänge hinaus und nicht einmal einig. Wenn wir also bei der Aetiologie der Deformitäten von endogener Entstehung sprechen, so müssen wir uns immer vorhalten, daß dieser und ähnliche Ausdrücke für uns bis jetzt weiter nichts als Worte sind, bei denen wir uns so gut wie nichts denken können. Und da jegliche Unterlage einer Vorstellung fehlt, können wir uns auch über das Zustandekommen selbst absolut kein Bild machen. Leider haben wir nun aber — wenigstens für diejenigen Mißbildungen, deren Vererbung zweifellos dasteht — bis heute keine andere „Erklärung" und so operieren wir mit diesem Notbehelf, indem wir die Deformitäten per exclusionem auf „innere" Ursachen zurückführen, weil wir keine anderen Ursachen kennen. Wir erinnern uns dabei des Wortes von Kümmel[2]): „das Kausalbedürfnis veranlaßt wohl jeden

[1]) Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen. Jena 1905.

[2]) Kümmel, Mißbildungen der Extremitäten. Bibliotheca medica. Kassel 1895.

zu dem Streben, das Gebiet der endogenen Mißbildungen, deren Entstehung wir ohne das Rechnen mit unbekannten Größen nicht begreifen können, möglichst einzuschränken. Die endogene Entstehung wird, bis wir etwa ganz neue Erfahrungen gesammelt haben, notwendig wohl nur für die exquisit vererblichen Mißbildungen ihre Geltung behalten müssen. Dagegen besteht für alle anderen wenigstens theoretisch die Möglichkeit, daß die an sich normale Entwicklung durch äußere Einflüsse gestört wurde."

Was wissen wir nun aber von diesen äußeren Einflüssen?

Bei einigen seltenen Gelegenheitsursachen liegen ja die Verhältnisse klar: Tumoren des Uterus und raumbeengende Geschwülste im Mutterleib, Uterus bicornis, Hydrocephalus und Zwillingsschwangerschaft machen wohl die partielle Beengung eines Kindsteils, aus der dann eine Mißbildung resultiert, ohne weiteres verständlich. Es darf vielleicht auch hier erwähnt werden, daß den Tierärzten das Vorkommen von Deformitäten eines oder mehrerer gleichzeitig zur Welt gekommener Jungen eine geläufige Erscheinung ist. In jüngster Zeit hat man fernerhin über Fälle von Tubengravidität berichtet, bei welchen der durch Laparotomie entfernte Fötus Deformitäten aufwies, die hier unbedingt durch mechanische Einwirkungen auf den Fötus entstanden sind.

Aber alle diese Beobachtungen, in denen eine offenkundige Ursache den mechanischen Druck zu stande gebracht hat, sind doch relative Seltenheiten im Vergleich zu den Fällen von angeborenen Mißbildungen, bei welchen nichts derartiges nachzuweisen ist. Bei diesen letzteren ist uns der letzte Grund des Zustandekommens eines mechanischen Drucks ebenso dunkel wie die „innere Störung" der Keimentwicklung und die primäre Keimesvariation. Wir wissen absolut nicht, wie das Amnion dazu kommt, einmal weniger Fruchtwasser als nötig abzusondern, mit der Oberfläche des Fötus ganz oder partiell zu verwachsen, überhaupt die normale Ausbildung des Fötus zu stören. Wir haben keine Ahnung, ob äußere Ursachen dieses abnorme Verhalten des Amnions bewirken können, oder ob andere Momente, eben die sogenannten falschen Anlagen, sich auch auf die abnorme Bildung und Funktion des Amnions erstrecken können. Ein Versuch, hier Klarheit zu schaffen, wäre rein theoretische Spekulation und würde mit der Darstellung der ersten Entwicklungsverhältnisse zusammenfallen. Man würde sich also auch hier von vornherein auf einem äußerst unsicheren Boden bewegen.

Setzen wir aber einmal die Entstehung eines mechanischen Druckes beiseite und nehmen diesen einfach als gegeben an, wie wir ihn ja wirklich oft aus der Gestaltung der Mißbildung direkt vom Fötus oder Neugeborenen ablesen können! Dann finden wir doch für viele Deformitäten eine verständliche Erklärung und haben wenigstens eine Basis, auf der wir weiter bauen können. Und sicherlich ist auch mit der Belastungstheorie in der plausiblen Deutung der klinischen Bilder, des pathologisch-anatomischen Befundes, ja, wie ich glauben möchte, auch in den therapeutischen Maßnahmen ein Fortschritt erreicht worden; denn die Annahme, daß Mißbildungen oft durch einen lang andauernden Druck zu stande kommen, konnte meines Erachtens erst den Anstoß geben zu jenen modernen Behandlungsmethoden, die bezwecken, durch Herstellung anderer Druckbedingungen ein Hineinwachsen in normale Verhältnisse zu veranlassen. Man schafft schnell oder allmählich eine Stellung, die der falschen Stellung des Gliedes im Uterus gerade entgegengesetzt ist, und hofft alles andere von der Umbildungsfähigkeit der Knochen. Und in dieser Hoffnung wird man nicht getäuscht. Ich kann natürlich nicht behaupten, daß die Erfindung des forcierten oder modellierenden Redressements, der verschiedenen Behandlungsarten durch Druck und Zug u. s. w. das Resultat einer derartigen bewußten Gedankenoperation war; aber zweifellos konnte überhaupt erst auf eine gewisse Aussicht auf Erfolg gerechnet werden, nachdem die Vorstellung geläufig geworden war: „was einmal normal angelegt war, kann auch wieder normal werden." Der Gedanke dagegen, daß im Keim etwas verfehlt sei, wird anderseits kaum eine Freudigkeit, in diesem Sinne zu handeln und zu behandeln, entstehen lassen. Nun gibt es allerdings viele Mißbildungen, denen man von vornherein nicht die Entstehung ansieht, die aber sonst in jeder Beziehung identisch mit solchen sind, die wegen ihrer Haltung, wegen Hautveränderungen, Eindrücken und sonstigen Merkmalen ohne weiteres als Belastungsdeformitäten zu erkennen sind. Sollte man da nicht den kleinen Sprung wagen dürfen, nach dem Prinzip vom zureichenden Grunde auch bei jenen dieselbe Entstehungsursache anzunehmen? Forscht man doch z. B. bei jeder Tabes nach der überstandenen Syphilis und ist geneigt, trotz negativer Anamnese und auf Lues bezüglicher Untersuchung eine solche anzunehmen. So hat man wohl auch eine Berechtigung, in Fällen von Mißbildungen, wo andere Ursachen wie Defekte, Paralysen u. s. w. nicht direkt dagegen sprechen, wo viel-

mehr auf eine einst normale Anlage alles hinweist, eine mechanische Ursache für die abnorme Ausbildung eines fötalen Teils anzunehmen. Natürlich muß da alles zwanglos in die Theorie hineinpassen, und es darf nicht etwa ein Moment, der Theorie zuliebe, unterdrückt werden. Derartige unwillkommene Momente wird ja jede Theorie aufzuweisen haben, und die Erklärung dafür wird dann weit hergeholt sein oder völlig ausstehen. Deswegen wird aber der Hypothese nicht gleich das Urteil gesprochen, sondern sie wird fortbestehen, solange sie Frucht trägt und bis sie durch eine bessere ersetzt wird. So ist es auch mit der Belastungstheorie: auf wichtige Punkte, wie namentlich die Vererbung von Mißbildungen kann sie eine Antwort nicht geben, zu anderen Erscheinungen liefert sie dagegen die Grundlage für eine einzig plausible Erklärung.

Wenn ich nun nach diesen kurzen allgemeinen Ausführungen auf die Arbeit Wollenbergs, in welcher die Entstehung der angeborenen Hüftluxation abgehandelt wird und die sich lebhaft mit einem von mir verfaßten Artikel [1]) über denselben Gegenstand beschäftigt, eingehe, so ist leicht einzusehen, worauf ich hinaus will.

Wir nehmen beide denselben Ausgangspunkt zu unserer Betrachtung: die Kombination der Hüftluxation mit anderen angeborenen Deformitäten. Und wir kommen beide zu entgegengesetzten Resultaten, Wollenberg zur Aetiologie des primären Keimfehlers, ich zur Annahme einer mechanischen, von außen her wirkenden Ursache. Wollenberg unterzieht die einzelnen Punkte meiner Arbeit einer Kritik und sucht zunächst nachzuweisen, daß die neben der Luxation beobachteten Deformitäten (Torticollis, Pes varus, Genu recurvatum, Coxa vara), von denen ich behaupte, daß sie einstimmig als meist (!) durch eine abnorme Belastung entstanden angesehen werden, absolut nicht immer als Belastungsdeformität angesprochen werden. Genau dasselbe dachte ich deutlich genug durch das Wörtchen „meist“ ausgedrückt zu haben, das in meiner Arbeit eine nähere Erläuterung findet. Und so kann ich dann meine Behauptung auch durchaus aufrecht erhalten.

Zunächst muß einer zum Punkte „Torticollis“ gemachten Bemerkung Wollenbergs entgegengetreten werden, da sie geeignet

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 80.

ist, falsche Vorstellungen über die Entstehung des Leidens hervorzurufen. Er sagt nämlich: „Die gar nicht so selten vorkommende Vererbung macht die gelegentliche Entstehung des Leidens auf Grund einer fehlerhaften Keimanlage zweifellos.“ Hoffa (Lehrbuch V. Aufl. S. 175) kann dafür nur einen Fall anführen, und Joachimsthal [1]) nicht mehr als drei weitere hinzufügen. In allen übrigen, mit diesen zusammen genannten Beobachtungen handelt es sich um mehrere Kinder derselben Frau und desselben Mannes, in ihnen kann also die „Vererbung“ auch ebensogut auf den Einfluß derselben äußeren Schädlichkeit in allen Schwangerschaften beruhen. Ich glaube hier, wie bei der angeborenen Hüftluxation, eine durchaus „zulässige“ Bemerkung zu machen, wenn ich sage, daß dies gemeinsame Vorkommen bei Kindern derselben Mutter nicht mehr zum Begriff der Vererbung im strengen Sinne gerechnet werden darf. (Die Prozentzahlen, die Vogel und Narrath angegeben hat [30—40], würden sich dann jedenfalls sehr modifizieren.) Ich meinerseits halte es für unzulässig, daß dieses Vorkommen mit der eigentlichen Heredität zusammengeworfen wird, um dann mit zur Stütze der Keimfehlertheorie verwendet zu werden.

Aus den Ausführungen Joachimsthals geht sonst gerade hervor, daß es sich in den meisten Fällen von Torticollis um mechanische Einwirkungen handelt. Und diese gewöhnliche Entstehungsart kommt für uns in Betracht.

Die auffallend häufige Kombination der Hüftluxation mit Torticollis gibt Wollenberg zu, will aber trotzdem das Zusammentreffen für ein zufälliges halten. Warum? sagt er eigentlich nicht, und seine Bemerkung, „daß der Schiefhals sich nicht im entferntesten so gut eignet, aus seiner Kombination mit Hüftverrenkung auf eine Belastungsätiologie der letzteren zu schließen, wie Knieluxationen sowie Knie- und Hüftkontrakturen“, erfährt keine nähere Begründung. Ich meinerseits glaube doch, daß beide Anomalien zu selten, und die beobachteten Fälle von Vergesellschaftung (Wollenberg berichtet über 13!) für eine Zufälligkeit zu häufig sind. Ebensogut könnte man die Vererbung, den einzigen Grund für die Annahme einer primären Hemmungsbildung, die auch Hoffa so sympathisch ist, für zufällig halten, oder man könnte gar einer vererbten krankhaften Beschaffenheit des Amnion, wie das Joachims-

[1]) Joachimsthal, Handbuch d. orthopäd. Chir. Jena 1904.

thal und Klaußner für die Strahldefekte z. B. tun, die Schuld für die Entstehung beimessen. Ich möchte hier jedoch auf diese Frage nicht weiter eingehen. Dagegen will ich noch einmal betonen, daß die Luxatio coxae cong. eine exquisit hereditäre Anomalie nicht ist.

Die fehlerhafte Keimanlage als Aetiologie des Pes varus ist nicht, wie Wollenberg meint, die „seltenere“, sondern geradezu eine Rarität. Die Fälle, bei welchen ein Knochendefekt oder fehlerhafter Muskelansatz die abnorme Stellung des Fußes bedingt, werden auch in der großen Beobachtungsreihe der Hoffaschen Klinik kaum eine nennenswerte Größe ausmachen, wie sie auch in dem sehr reichen Klumpfußmaterial der Vulpiusschen Klinik nur äußerst selten zur Beobachtung gelangen. Die Belastung ist die gewöhnliche Entstehungsursache, dafür spricht das anatomische Bild des Klumpfußes, die eigentümliche Haltung der Beine und Füße gleich nach der Geburt, das gelegentliche Hineinpassen eines Klumpfußes in einen Plattfuß u. s. w., und dann auch gerade die „eigenartigen erblichen Verhältnisse“, von denen im Vergleich zu der Häufigkeit der Mißbildung so selten etwas berichtet wird, während das Vorkommen bei mehreren Kindern einer Familie allein in unserer Klinik gut ein dutzendmal beobachtet wurde: die Föten haben eben immer die gleichen abnormen uterinen Verhältnisse angetroffen.

Bei dem Punkte „Genu recurvatum“ kommt Wollenberg auf Schwierigkeiten im allgemeinen zu sprechen, die sich der Belastungstheorie entgegenstellen: warum kommen Belastungsdeformitäten (insbesondere Luxatio coxae congenita und Pes varus) nicht häufiger gemeinsam vor? Und wieso finden sich so selten bei Hüftluxation Spuren der intrauterinen Raumbeschränkung? Ich frage weiter, warum ein Kind mit angeborenem Klumpfuß, der seinerseits Druckspuren zeigt, am ganzen übrigen Körper frei von denselben ist. Wollenberg findet ein schwerwiegendes Argument darin, daß bei Genu recurvatum und angeborener Knieluxation so wenige Hüftluxationen beobachtet sind. Ich sehe nicht ein, wieso durch die abnormen äußeren Verhältnisse im Uterus, unter denen sich ein Genu recurvatum bildet, notgedrungen auch das Hüftgelenk des Fötus betroffen werden muß. Wie ich in meiner Arbeit näher ausgeführt habe, braucht man sich den mechanischen Druck gar nicht so ungeheuer groß vorzustellen. Im Gegenteil; bei erheblichem dauerndem Fruchtwassermangel wird es kaum zur Entwicklung lebensfähiger Individuen kommen. Dagegen wird ein einfaches Festgehal-

tenwerden des Beins in einer falschen Stellung, in unserem Falle in starker Adduktion und Flexion zum Abheben des Femurkopfes von der Pfanne genügen und damit zum abnormen Knochenwachstum führen. Das, was Bessel-Hagen [1]) für den Klumpfuß anführt, können wir, mutatis mutandis, auch auf das Hüftgelenk beziehen: es bedarf nicht immer einer vollständigen Bewegungsunfähigkeit, um einen anfangs normal gebauten Fuß zu einem Pes equino-varus umzugestalten. Es können dem Fötus bis zu einem gewissen Grade Bewegungen gestattet werden, und dennoch äußere Kräfte im stande sein, einen deformierenden Einfluß auszuüben. Der Fuß eines Fötus kann immerhin so wenig behindert sein, daß er die Kindesbewegungen mitmacht. Und doch wird er zum Klumpfuß werden, wenn er in seiner Ruhelage sich immer wieder der Uteruswand in Supinationsstellung anlegt, selbst wenn er nur einen überaus sanften Druck erleidet. In den ursächlichen Momenten des Druckes kann dabei natürlich eine große Mannigfaltigkeit herrschen.

Den Schluß, daß Hoffa seine Fälle von einseitiger Coxa vara cong. mit Hüftluxation der anderen Seite auf intrauterinen Raummangel zurückführt, habe ich folgendermaßen gezogen. Im Zentralblatt für Chir. 1905, Nr. 25, wird aus Hoffas Vortrag allerdings nur vom kongenitalen Ursprung der Anomalie berichtet, dagegen steht in seinem Lehrbuch V. Aufl. S. 618: „Coxa vara kann vorkommen: als angeborene Deformität (Kredel) in Verbindung mit multiplen schweren Deformitäten anderer Gelenke. Als Ursache ist intrauteriner Raummangel anzunehmen.“ Ich nahm an, daß diese mit aller Bestimmtheit geäußerte Behauptung auch für den Fall Gültigkeit hat, daß die angeborene Coxa vara mit Hüftluxation der anderen Seite kombiniert ist. Auch auf Seite 603 des Lehrbuchs steht nur, daß die Entstehung der angeborenen Schenkelhalsverbiegung jedenfalls auf eine Erkrankung an der Stelle der Epiphysenlinie zurückzuführen sei (und nicht etwa auf ein Trauma!). Jedenfalls konnte ich nirgends eine Stelle finden, woraus zu entnehmen wäre, daß Hoffa [2]) „auf dem Standpunkt der Keimfehlertheorie“ stehe. Wieso hiefür die anatomische Anomalie des Schenkelkopfes und -halses als Beweis anzusehen ist, wie Wollenberg meint, vermag ich nicht einzusehen. Auch die Beckenbilder von

[1]) Bessel-Hagen, Die Pathologie und Therapie des Klumpfußes. Heidelberg 1889.

[2]) Hoffa-Rauenbusch, Atlas d. orth. Chir. in Röntgenbildern 1905.

Coxa vara und dieser in Verbindung mit angeborener Hüftluxation der anderen Seite konstatieren wohl die Tatsache des kongenitalen Vorkommens, sind aber nicht geeignet, die Entstehung des Leidens irgendwie aufzuklären (auf die Röntgenbilder der Luxatio coxae selbst bin ich in meiner Arbeit genügend eingegangen). Mir spricht das unregelmäßige Wachstum der in Frage kommenden Knochen, sowohl bei Coxa vara als auch bei Luxatio coxae cong., auch beim Betrachten dieser Bilder am meisten dafür, daß eine abnorme Belastung die Veranlassung dazu abgegeben hat.

Meine Behauptung jedoch, daß alle Autoren die oben genannten Deformitäten meist durch eine abnorme intrauterine Belastung entstanden ansehen, kann ich durchaus aufrecht erhalten und daraus die angedeuteten Folgerungen ziehen.

Die Tatsache des abnormen Knochenwachstums bei abnormer Belastung ebenso wie die Tierversuche glaubte ich mit Recht hervorheben zu müssen, weil ich zeigen wollte, daß die starken Knochenveränderungen, die man an Pfanne und Kopf findet, allein durch Abheben des Kopfes aus der Pfanne entstanden sein können, wie ich es ja auch für die Entstehung der kongenitalen Luxation annehme.

Der zitierte Lorenzsche Fall einer durch spastische Paraplegie hervorgerufenen Luxation der Hüften ist gerade dazu angetan, die Möglichkeit der Entstehung der Luxation zu beweisen, und zwar unter den gleichen Lageverhältnissen, wie wir sie für die uterin entstandenen Luxationen annehmen. Den Muskelzug im Lorenzschen Fall mit dem Druck im Uterus bei den angeborenen Fällen zu identifizieren, glaube ich mit dem Hinweis auf die einander verwandten Bilder des Pes varus congenitus und des im späteren Leben entstandenen Pes varus paralyticus rechtfertigen zu können.

Dem Einwand, den ich gegen die Keimfehlertheorie wegen der fast völligen Wiederherstellung normaler Verhältnisse einige Zeit nach erfolgter Reposition erhob, begegnet Wollenberg nicht sehr glücklich, wenn er die Bildung des Hüftgelenks mit der Nearthrosenbildung identifiziert.

Erstens sind Nearthrosen, was Beweglichkeit und normale Funktion anlangt, kaum je vollkommen ausgebildete Gelenke. Zweitens ist alles, was das Gelenk zusammensetzt, da und braucht nicht erst zum Teil gebildet zu werden, wie es für den Begriff Nearthrose erforderlich ist. Und drittens, wenn die in Frage kommenden Teile in Berührung gebracht sind, so erklärt die Theorie des primären

Keimfehlers noch nicht, wie die Pfanne und der Kopf sich fast normal gestalten können, während ihnen doch aus „inneren Ursachen“ die Möglichkeit genommen sein soll, sich normal anzulegen und zu bilden. Viertens betont Wollenberg, daß die „Nearthosenbildung“ „an dem ursprünglich angelegten normalen Pfannenort“ vor sich ginge. Wie kann man aber als Anhänger der Keimfehlertheorie von einem normalen Pfannenort reden, wenn man sich vergegenwärtigt, daß dieser erst durch das Wachstum und die Umwandlung desselben Mutterblastems, aus dem auch der Femurkopf hervorgeht, und in dem gerade der primäre Keimfehler sitzt, gebildet wird.

Nun sieht Wollenberg die abnormen mechanischen Kräfte für die Manifestation der angeborenen Hüftverrenkung als sehr wichtige an, hält sie aber für sekundäre. „Es müssen ganz besondere Verhältnisse vorliegen, um infolge mechanischer Einwirkung ein Hüftgelenk zur Luxation zu bringen.“ So nimmt auch Hoffa zu dem Keimfehler noch eine Kraft an, wodurch die untere Extremität des Fötus eine solche Stellung erhält, daß die Veränderungen an der Hüfte vor sich gehen und der Schenkelkopf an der Pfanne vorbeiwachsen kann.

Weshalb soll nun aber in die Aetiologiefrage eine Schwierigkeit hineingetragen werden, da doch die Hauptsachen, wenn auch nicht alles durch das klinische Bild und das Experiment direkt sicher gestellt ist, theoretisch als mechanisch hervorgerufen gedacht werden können. In der gesamten Medizin besteht die Neigung, sämtliche Symptome, die man vereint erfahrungsgemäß an einem Kranken findet, zu einem Krankheitsbild zu vereinigen und eine gemeinsame Ursache an seinem Zustandekommen zu beschuldigen. Und man ist damit gut gefahren.

Außerdem gibt Wollenberg des öftern zu, daß auch die mit Hüftluxation kombinierten Deformitäten wohl für intrauterine Belastungsmomente sprechen, hält es aber gleichwohl für „plausibler, in der fehlerhaften Haltung der Gliedmaßen eher einen Ausdruck der durch gemeinsame primäre Gelenkanomalien bedingten Funktionsstörung zu sehen“. Trotzdem ihm das so plausibel scheint, muß er doch bekennen, daß die Theorie der primären Bildungsfehler große Rätsel umgeben, und daß man gar nichts von ihnen weiß. Und nun frage ich: Wie kann man mit einem Begriffe wirtschaften, den man kaum zu definieren vermag, geschweige denn, daß man sich eine Vorstellung von seinem Zustandekommen und seinem Wirken machen kann.

Nach wie vor glaube ich, daß die Annahme eines vitium primae formationis uns keinen Schritt in der Erkenntnis der kongenitalen Hüftluxation weiter bringt. Für einige wenige Fälle, wie auch für den idiopathischen Klumpfuß und andere Bildungsanomalien und teratologische Bildungen haben wir ja leider keine andere „Erklärung“ als die durchaus unbefriedigende der fehlerhaften Keimanlage. Dagegen glaube ich für die meisten Fälle die mechanische Theorie allein für die Entstehung des Leidens mit vieler Wahrscheinlichkeit heranziehen zu dürfen, nicht aus einem Gefühl der Dankbarkeit, weil sie uns schon so oft geholfen hat, sondern weil bis jetzt keine Theorie im stande ist, alle Erscheinungen besser aufzuklären.

XXX.

Keimfehler oder abnorme Druckwirkung?

Bemerkung zu Ewalds gleichnamigem Aufsatz.

Von

Dr. Gustav Albert Wollenberg,

Assistent der Hoffaschen Klinik.

In vorstehender Abhandlung spricht Ewald über den Wert theoretischer Spekulationen im allgemeinen und im besondern über den Wert der Theorie des endogenen Keimfehlers, sowie über den der abnormen Druckwirkung. Ich will zu seinen Ausführungen nur in Kürze das Wort nehmen.

In allen Disziplinen, in welchen man sich zur Erklärung von Tatsachen und Erscheinungen der Theorie bedient, fordert man von derselben, daß sie möglichst alle Einzelheiten der dunklen Tatsachen und Erscheinungen in ungezwungener Weise erklärt. Sobald eine Tatsache gegen die Theorie spricht, wird die letztere über Bord geworfen, und wir sind gezwungen, uns eine neue, bessere Theorie zu suchen. Meiner Meinung nach ist der ideelle Wert einer ätiologischen Theorie weniger davon abhängig, ob die Begriffe, mit denen sie arbeitet, für uns schwierige und dunkle sind, oder ob die Theorie befruchtend auf unser therapeutisches Handeln wirkt, als vielmehr davon, ob sie alle Einzelheiten einheitlich zu erklären vermag, und ob keine Tatsachen gegen sie sprechen.

Daß bei der Aufstellung von Theorien in allen Disziplinen — und zwar in viel exakteren, als in der Medizin — mit Begriffen gearbeitet wird, welche an unser Vorstellungsvermögen hohe Anforderungen stellen, ist bekannt; ich weise z. B. auf die physikalische Theorie vom „Aether", welcher den Weltenraum und die Zwischenräume der Körperteilchen ausfüllen soll, hin; niemand kennt diesen „Stoff" oder kann sich von seinen Eigenschaften eine Vorstellung machen, und doch ist die Aethertheorie eine allgemein anerkannte, da sie uns die einzelnen Erscheinungen der Optik am befriedigendsten erklärt.

Ich hebe also hervor, daß die Schwierigkeit, welche in dem Begriffe einer Theorie liegt, nicht gegen den Wert der letzteren spricht.

Gehen wir nun auf die beiden uns hier interessierenden Theorien kurz ein:

Zunächst die Theorie des primären Keimfehlers; das Wort, welches diese Theorie bezeichnet, sagt uns allerdings nicht viel — nur, daß wir die Ursache der Mißbildung eben in der Anlage des Fötus selbst, nicht außerhalb desselben zu suchen haben. Welcher Art die Ursache ist, ob eine Anomalie des Eies oder des befruchtenden Sperma oder ob eine Anomalie der ersten Entwicklungsvorgänge des befruchteten Eies (vielleicht durch eine Erkrankung desselben) vorliegt, das wird sich, solange wir über die ersten Entwicklungsvorgänge und vor allem über die Pathologie derselben nicht orientiert sind, einstweilen unserer Kenntnis entziehen. Wir kennen also weder das Wie? noch das Warum? der Entstehung primärer Keimfehler.

Liegen nun zwingende Gründe vor, an diesem Begriffe trotz seiner Dunkelheit festzuhalten?

Schwalbe sagt, daß wir häufig „die Mißbildung auf ‚innere' Ursachen per exclusionem zurückführen, weil wir keine äußeren Ursachen kennen, die die Veranlassung gewesen sein könnten". Es gehören hierher vor allem die Fälle, bei denen eine „Erblichkeit" erfahrungsmäßig häufig zu finden ist. Wenn wir auch zugeben, daß der Ausdruck „Vererbung" für uns große Schwierigkeiten enthält, daß er lediglich „der Ausdruck einer Erfahrungstatsache" ist, so haben doch klinische Erfahrungen und experimentelle Züchtungsversuche (Hippel) die Vererbung angeborener Leiden zur Genüge dargetan. Ich verweise hier nur auf die Ausführungen Schwalbes, der genügend Fälle aus der Literatur zusammenstellt. Für derartige Fälle und für viele teratologische Bildungen müssen wir den Begriff primärer Keimfehler, und damit auch Zieglers „primäre Keimesvariation", also das erstmalige Auftreten einer Mißbildung in einer gesunden Familie, anerkennen; der letztere Begriff, der ja nur der Ausdruck einer Erfahrungstatsache ist, macht es auch verständlich, daß eine Vererbung von angeborenen Mißbildungen nicht immer eintreten muß, denn ein plötzlich in einer Generation auftretender Fehler muß eine gewisse Labilität besitzen; er muß ebenso, wie er einen Anfang hatte, im Laufe der Generationen, zumal bei

der Mischung mit normalen Individuen, später oder früher, auch ein Ende erreichen können. Es hat also nichts Wunderbares an sich, wenn eine große Reihe angeborener Bildungsfehler schon in der nächsten Generation verschwunden ist. Beobachten wir aber bei einer gewissen angeborenen Erkrankung eine gewisse, nicht zu geringe Zahl von Vererbungen, ja, lassen sich in einzelnen Familien regelrechte „Stammbäume" von Mißbildungen nachweisen, so haben wir ein Recht, von einer Vererbung des Leidens zu sprechen. Ich werde noch einmal auf die Vererbungsfrage zurückkommen müssen.

Auch Ewald erkennt nun offenbar einstweilen für gewisse Fälle (idiopathischer Klumpfuß und andere Bildungsanomalien und teratologische Bildungen) die Berechtigung der Theorie des primären Keimfehlers an, da wir nichts Besseres dafür haben, wenn er sie auch für durchaus unbefriedigend hält; gleichwohl fragt er wenige Zeilen vorher, wie man mit einem Begriffe wirtschaften könne, „den man kaum definieren, geschweige denn, daß man sich eine Vorstellung von seinem Zustandekommen und seinem Wirken machen kann"? Dem gegenüber stimme ich in den bescheidenen Satz ein: „Die Unzulänglichkeit unseres Wissens allein ist kein Grund, den ganzen Begriff fallen zu lassen" (Schmidt, diese Zeitschrift Bd. XII).

Was nun die Theorie der abnormen Druckwirkung betrifft, so ist ihre Berechtigung für die Deutung vieler Fälle über jeden Zweifel erhaben. Aber auch die Belastungstheorie steht, wie Ewald selbst ausführt, auf durchaus unsicherem Boden, auch sie muß mit einer unbekannten Größe rechnen, denn bei der großen Mehrzahl der Fälle, in denen wir mechanischen Druck als Ursache annehmen müssen, ist uns „der letzte Grund des Zustandekommens eines mechanischen Druckes ebenso dunkel, wie die innere Störung, der Keimentwicklung und die primäre Keimesvariation."

Also, die Tiefe unserer Kenntnisse von den Bedingungen, die zur Entstehung einer intrauterinen Belastungsdeformität führen, ist nur um etwas bedeutender als die Tiefe unserer Kenntnisse von den Bedingungen, welche den primären Keimfehler veranlassen.

Wir können uns hier das Wie? vorstellen; über das Warum? dagegen fehlt uns in den meisten Fällen jeder Anhaltspunkt.

Beide Theorien behalten trotzdem einstweilen einen hohen Wert, und sie werden einstweilen wohl noch nebeneinander hergehen

müssen. Warum ich mich für die angeborene Hüftluxation mit vielen anderen Autoren auf die Seite des „Keimfehlers" stelle, habe ich in meiner Arbeit „Ueber die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten" (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV. H. 1) kurz zusammengefaßt.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen will ich nun auf den Teil der Ewaldschen Ausführungen eingehen, welcher meine Kritik seiner Arbeit „Zur Aetiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung" (Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 80, 1905) zurückzuweisen sucht.

Wenn ich mich dagegen wandte, daß Ewald sagt, Deformitäten, wie Torticollis, Pes varus, Genu recurvatum, Coxa vara, würden „einstimmig als meist durch abnorme intrauterine Belastung entstanden angesehen", so tat ich das, weil diese Worte — obwohl Ewald mit dem Wörtchen „meist" eine Einschränkung gibt — leicht den Eindruck hervorrufen könnten, als sei die Aetiologie dieser Affektionen mit geringen Ausnahmen als eine einheitliche anerkannt; das gilt aber nur für die Mehrzahl der Klumpfüße und für das Genu recurvatum congenitum. Für den Torticollis dagegen und für die Coxa vara trifft dies absolut nicht zu, vielmehr finden wir hier noch sehr entgegengesetzte Meinungen.

Wenngleich auch die große Menge der Klumpfüße wohl intrauteriner Belastung ihre Entstehung verdankt, so wollen wir doch nicht vergessen, daß zu den idiopathischen Klumpfüßen auch die zu rechnen sind, bei denen einwandsfreie hereditäre Momente vorliegen; und auch sonst wird mancher Klumpfuß ein idiopathischer sein, dem man das von außen nicht ohne weiteres ansieht; die Seltenheit der Erwähnung von Klumpfüßen mit groben anatomischen Abweichungen beruht sicher nicht allein auf der Seltenheit der idiopathischen Klumpfüße überhaupt, sondern auch auf der Seltenheit exakter anatomischer Untersuchungen an Klumpfußpräparaten.

Beim Torticollis sprechen einerseits die zahlreichen Kombinationen mit anderen angeborenen Verbildungen, für welche wir eine Belastungsätiologie nicht gut annehmen können, anderseits die Vererbung dafür, daß es sich in einer Reihe von Fällen um einen Keimfehler handelt. Also würde es durchaus nicht gezwungen sein, wenn man Kombinationen dieser Leiden mit der Hüftverrenkung für mehrfache Keimfehler halten würde.

Ewald tadelt nun mein Zitat aus dem Joachimsthalschen

Handbuche, daß „die gar nicht so selten vorkommende Vererbung die gelegentliche Entstehung des Leidens auf Grund einer fehlerhaften Keimanlage zweifellos mache“, da die meisten der beobachteten Fälle mehrere Kinder derselben Eltern betreffe. Ebenso richtet sich Ewald dagegen, daß ich seine Auffassung von der Erblichkeit bei der Hüftluxation als unzulässig bezeichne; er will. daß wir die Fälle, wo mehrere Kinder derselben Mutter dasselbe Leiden haben, von dem strengen Begriff der Vererbung ausschließen sollen.

Ich gebe zu, daß es für unsere Kenntnis der noch so dunklen Vererbungsfrage von hohem Werte wäre, wenn die Fälle von Vererbung eines Leidens einer eingehenden Kritik im Sinne Ewalds unterzogen würden; dabei wären aber noch einzelne Punkte zu berücksichtigen; vergegenwärtigen wir uns einmal die Ursachen, welche zu abnormer Druckwirkung auf den Fötus führen können; es sind das

1. außerhalb des Eies und seiner Adnexe gelegene Ursachen (abnorme Verhältnisse des Beckens sowie des Uterus; Raumbeengung infolge von Tumoren oder Zwillingsschwangerschaft etc.);

2. innerhalb des Eies und seiner Adnexe gelegene Ursachen (a. Raumbeschränkung infolge von Anomalien einzelner fötaler Organe [Hydrocephalus etc.] oder infolge von Doppelmißbildungen. b. Raumbeschränkung infolge von Amnionanomalien [amniotische Adhäsionen, Fruchtwasseranomalien]).

Die unter 1. angeführten Anomalien, soweit sie überhaupt vererbbar sind, können also natürlich — mit Ausnahme der Zwillingsschwangerschaften — nur durch die Mutter vererbt werden, die unter 2. angeführten dagegen sowohl durch den Vater wie durch die Mutter. Daraus folgt umgekehrt, daß bei Anomalien, die sowohl durch den Vater wie durch die Mutter vererbt zu werden pflegen. a priori die Vererbung rein äußerer abnormer mechanischer Momente weniger in Frage kommt; hier müßte es sich vielmehr in der großen Mehrzahl der Fälle um Anomalien des Amnion handeln. (Da nun das letztere, welches das Fruchtwasser zum großen Teile liefert, ein fötales Organ ist, so kommen wir zum Schlusse wieder auf eine in den Organen des Fötus gelegene vererbbare Anomalie zurück: da weiter für die Vererbungsmöglichkeit erworbener Anomalien bisher noch keine sicheren Anhaltspunkte vorliegen, müßten wir diese Amnionanomalien wieder für „angeborene“ im engeren Sinne des Wortes halten.)

Weiter ist zu bedenken, daß eine Auswahl der Fälle von Vererbung, wie sie Ewald fordert, sehr leicht zu Fehlschlüssen führen könnte, wobei die „angeborenen" Deformitäten zu kurz kommen könnten; denn bei Mißbildungen oder Anomalien, welche wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens für rein „angeborene" halten müssen, finden wir doch auch häufig mehrere Kinder derselben Mutter von der Anomalie ergriffen; bei diesen würde es uns nicht einfallen, die von Ewald gewünschte Auslese zu treffen. Ich erinnere nur vergleichsweise an eine hereditäre Erkrankung mit bekanntem Vererbungstypus, bei der äußere mechanische Einflüsse auszuschließen sind, an die Hämophilie, die man ja auch eine chemische Mißbildung genannt hat; bei dieser erkranken doch auch häufig mehrere Söhne der erblich belasteten, selber gesunden Mutter. Diese Verhältnisse sind bei einer Kritik des Kapitels „Vererbung" wohl zu berücksichtigen.

Daß bei der Hüftluxation die Prozentzahlen der Vererbungen, wenn man die von Ewald geforderte Auslese trifft, sich geringer stellen, als die von Vogel und Narrath berechneten, ist zweifellos — immerhin aber bleibt auch dann noch eine erhebliche Reihe von Fällen — wenigstens nach unseren Beobachtungen —, die unzweideutig für die auffallend häufig vorkommende Erblichkeit der Affektion, auch im strengen Sinne, zeugt.

Wenn ich mich gerade beim Schiefhalse enthalten habe, eine bestimmte Ansicht über seine Beziehungen zur angeborenen Hüftluxation auszusprechen, obgleich ich mehr geneigt bin, hier Kirmisson beizupflichten, der den Schiefhals in seinem Falle für einen traumatischen hält, so geschieht das aus mehreren Gründen, die ich absichtlich in meiner Arbeit nicht angeführt habe, da ich mit meinen anatomischen Untersuchungen, betreffend den Schiefhals, noch nicht abgeschlossen habe.

Wenngleich ich, nach dem oben Gesagten, die „gelegentliche" Entstehung des Schiefhalses auf der Basis eines Keimfehlers anerkenne, neige ich mich für viele, besonders die in Steißlage geborenen Fälle, mehr der alten Stromeyerschen Ansicht zu, daß hier das Geburtstrauma ätioligsch verantwortlich zu machen ist, und zwar:

1. Auf Grund einer mündlichen Mitteilung meines früheren Chefs, des Herrn Dr. Geipel, Prosektor am Krankenhause Johannstadt in Dresden, der über ein besonders großes Sektionsmaterial an Neugeborenen und Säuglingen verfügt; Geipel beob-

achtete ziemlich häufig frische Einrisse in den sonst normalen M. sternocleidomastoideus. Freilich ist damit noch nicht erwiesen, was aus diesen Einrissen geworden wäre, wenn die Kinder am Leben geblieben wären.

2. Auf Grund meiner anatomischen Untersuchungen an von uns operierten Fällen; in einigen derselben habe ich mehr oder minder ausgiebige Reste von Blutungen gefunden; in einem Falle, von einem 17 Wochen alten Kinde stammend, sogar eine enorme Menge intra- und extrazellulär in den Gewebsspalten liegenden Blutpigmentes. Da nun aber auch die gelegentliche Zerreißung schon verkürzter Muskeln intra partum ziemlich einwandsfrei nachgewiesen worden ist, so möchte ich meine persönlichen Erfahrungen noch durchaus nicht als spruchreif hinstellen.

Als feststehend erachte ich nur, daß die Aetiologie des angeborenen Schiefhalses keine einheitliche ist.

Wenn ich in meiner Kritik der Ewaldschen Arbeit sagte, daß der Schiefhals sich nicht im entferntesten so gut eigne, aus seiner Kombination mit Hüftverrenkung auf eine Belastungsätiologie der letzteren zu schließen, wie Knieluxationen, sowie Knie- und Hüftkontrakturen, so glaube ich, dies im ersten Teile meiner Abhandlung (S. 133 und 134) hinreichend ausgeführt zu haben; denn da die Anhänger der Belastungstheorie nicht nur diese Belastung, sondern auch eine bestimmte Beinstellung des Fötus fordern müssen, würden die Fälle, an denen man neben weiteren Belastungsmerkmalen aus der Konfiguration des Fötus eine intrauterine Haltung des Oberschenkels in starker Flexion bezw. Adduktion rekonstruieren kann, erhebliches Beweismaterial für die Belastungstheorie liefern. Derartige Beinstellung zeigen u. a. die Kniekontrakturen und Hüftkontrakturen, die Knieluxationen; sie sind durch Stellungen bedingt, welche gleichzeitig einer eventuellen Luxierung der Hüftgelenke die denkbar günstigsten Chancen bieten; es müßten also, da das Hüftgelenk nach der Belastungstheorie das einer Luxation am meisten ausgesetzte Gelenk ist, die angeborenen Hüft- und Kniekontrakturen sowie Knieluxationen nicht ausnahmsweise, sondern in der Regel mit der angeborenen Hüftverrenkung kombiniert sein — dann würden sie einen ziemlich sicheren Beweis für die Belastungsätiologie der Hüftverrenkung bilden. Daß dies nicht der Fall ist, habe ich in meiner Arbeit ausgeführt.

Zu den weiteren Ausführungen Ewalds habe ich kaum noch

etwas zu bemerken; Ewalds Mißverständnis bezüglich des Hoffaschen Standpunktes in Betreff der Coxa vara congenita ist erklärt durch eine Uebertragung des früher im Hoffaschen Lehrbuche Gesagten auf eine spätere Arbeit, deren Resultate hauptsächlich das Produkt eingehender Röntgenstudien sind. Was das von Hoffa beschriebene anatomische Präparat von Coxa vara betrifft, so spricht es zum mindesten gegen eine mechanische Entstehung der Anomalie — ob eine fötale Erkrankung oder eine primäre Keimanomalie vorliegt, ist freilich nicht zu entscheiden. Wenn ich ein Röntgenbild aus dem Hoffa-Rauenbuschschen Atlas zitierte, so geschah das lediglich, um einen Beleg der von uns beobachteten Anomalie zu geben; Schlüsse habe ich meines Wissens aus diesem Bilde nicht gezogen, wie ich ja überhaupt diese Kombination der Luxation mit Coxa vara der anderen Seite unberücksichtigt gelassen habe.

Was schließlich meinen Hinweis auf die Nearthrosenbildung betrifft, so handelt es sich bei demselben natürlich um eine Analogie, nicht eine Identifizierung; ich meine, die Anführungszeichen bei dem Worte „Nearthrose" drücken das deutlich genug aus.

Das nicht minder seltsame Mißverständnis Ewalds betr. meiner Worte vom „ursprünglich angelegten normalen Pfannenort" bedürfte eigentlich ebensowenig der Erwähnung; es versteht sich wohl ohne weiteres von selbst für einen Anhänger der Keimfehlertheorie, daß ich damit den Ort meine, wo normaliter die Differenzierung von Femurkopf und Pfanne eintritt, denn der Ort, wo die Pfanne des luxierten Hüftgelenkes sitzt, stimmt doch mit dem Pfannenorte eines normalen Hüftgelenkes überein.

Ich meinte also, daß dort, wo bereits eine gewisse, wenn auch abnorme Pfanne vorhanden ist, infolge „funktioneller Belastung" die Ausarbeitung eines brauchbaren Gelenkes nach Analogie der Nearthrosenbildung wohl verständlich ist, und ich sehe also nicht ein, warum die Resultate unserer Therapie gegen die Aetiologie des Keimfehlers sprechen sollten.

Zum Schlusse hebe ich noch einmal hervor, daß meiner Meinung nach besonders die Erblichkeitsverhältnisse und die häufigen Veränderungen am oberen Pfannendach der klinisch gesunden Seite direkt gegen die Belastungstheorie sprechen, während sie durch die Keimfehlertheorie zwanglos erklärt werden, daß also vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus letztere, trotzdem sie in ihrem Wesen noch dunkler ist als erstere, für die Hüftluxation den Vorzug verdient.

XXXI.

Die Coxa vara

unter Zugrundelegung des Materials aus der Privatklinik des Herrn Geheimrat Hoffa und der kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie zu Berlin.

Von

Dr. Carl Helbing,

I. Assistenten der kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie zu Berlin.

Mit 81 in den Text gedruckten Abbildungen.

Von den Erkrankungen des Skelettsystems hat die Coxa vara in dem letzten Jahrzehnt eine eingehende und ausführliche Bearbeitung von seiten der Chirurgen und Orthopäden erfahren. Besonders hat dabei die Frage nach der Aetiologie dieser eigentümlichen Knochenverbiegung interessiert, und diese Fragestellung eine große Anzahl wertvoller und ausführlicher Arbeiten an den Tag gefördert. Wenn ich es unternehme, eine erschöpfende Darstellung dieses Krankheitsbildes zu geben, so glaube ich aus drei Gründen dazu berechtigt zu sein. Erstens verfüge ich über das stattliche Material von 77 klinisch beobachteten Fällen, dann sind mir im Laufe der letzten 3 Jahre mehrere durch Operationen gewonnene Präparate zu histologischen Untersuchungen zugänglich geworden, die einen Einblick in das Wesen der Coxa vara geben, und endlich hat das große Material auch unserem therapeutischen Handeln bestimmtere Indikationen gegeben.

Die Geschichte der Coxa vara entbehrt nicht eines gewissen Interesses. Als eigenes und abgeschlossenes Krankheitsbild mit dem Nachweis klinischer Bedeutung hat es als erster Ernst Müller [136] aus der v. Brunsschen Klinik im Jahre 1888 beschrieben, und ihm gebührt deshalb auch das Verdienst, der Deformität zu der ihr in der Pathologie gebührenden Stellung verholfen zu haben. Die älteste

Beobachtung überhaupt stammt aus dem Jahre 1843 von Röser [157], der unter „Morbus coxarius" die Beschreibung eines Krankheitsfalles gab, die allerdings nur eine entfernte Aehnlichkeit mit dem Bilde einer Coxa vara hat.

Als das Interesse für die Coxa vara einmal geweckt war, da gelang es Leuten mit historischem Sinne, auch noch eine Reihe von Einzelbeobachtungen aus der älteren Literatur auszugraben; ich nenne hier nur die Beschreibungen von Wernher [189], Zeiß [200], Richardson [156], Fiorani [44], Monks [130] und Keetle [87]. Aber die kritische Betrachtung dieser Fälle führte zu einer weiteren Ausscheidung. Wie schon erwähnt, ist aus der Röserschen Krankengeschichte und dem anatomischen Befunde die Diagnose einer Coxa vara nicht mehr aufrecht zu erhalten. Bei einem an Phthise verstorbenen 24jährigen Manne bestand eine Ankylose des Hüftgelenks in hochgradiger Flexion, Adduktion und Innenrotation. Der Trochanter major war nach vorn gerückt. Bei der Eröffnung des Gelenks zeigte sich, daß der Schenkelknochen eine Drehung nach vorn erfahren hatte, so daß Hals und Trochanter nach vorn und innen sahen. Von einer Verbiegung am coxalen Ende ist hiernach gar keine Rede, und die Bemerkung im Protokolle „Trochanter minor stark vorspringend und nach hinten gerichtet, der Schenkelknochen selbst zwischen ihm und dem Trochanter major etwas verbogen", berechtigt nur zur Annahme, daß eine Verbiegung im oberen Teile des Schenkelschaftes bestand. Nach diesem Befunde ist die Annahme einer ausgeheilten Coxitis mit sekundärer Kontrakturstellung viel wahrscheinlicher.

Mit der Ausscheidung des Röserschen Falles gewinnt die Beschreibung eines anatomischen Präparates von Wernher aus dem Jahre 1847 eine erhöhte Bedeutung. Hier ist zum ersten Male der Verbiegung des Schenkelhalses gegen den Schenkelschaft bis zum rechten Winkel, also der Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, Erwähnung getan, und die Darstellung läßt intraartikuläre Veränderungen am Hüftgelenk ausschließen. Ich möchte hier die Beschreibung des Präparates in extenso wiedergeben:

„Die Apophysenlinien sind noch nicht völlig mit der Röhre des Knochens verschmolzen, der Schenkelhals steht in einem vollkommen rechten, selbst etwas spitzen Winkel zur Röhre des Femur. Der Schenkelkopf ist sehr stark herab- und nach hinten gebogen, so daß er nach oben und vorn gar keinen, nach unten und hinten dagegen einen sehr bedeutenden champignonartigen Vorsprung bildet.

An der überknorpelten Fläche zeigt sich keine Spur eines Knochenschliffes, der Schenkelkopf ist zwar exzentrisch auf den Schenkelhals gestellt, aber nicht verunstaltet.“

Wir haben hier also die geradezu klassische Beschreibung eines anatomischen Präparates von einer Coxa vara adolescentium, doch hat jene ohne einen begleitenden klinischen Befund nur die Bedeutung einer pathologischen Rarität. Das Gleiche gilt für die Mitteilung von Zeiß, der im Jahre 1851 folgende Darstellung von einem anatomischen Präparate gibt:

„Schenkelkopf eines jugendlichen Individuums. Derselbe ist breit gedrückt und überragt den Hals pilzförmig mit seinen Rändern. Er ist demselben schräg aufgesetzt, so daß die Gelenkfläche zu zwei Drittel nach vorn sieht. Der Hals selbst ist nach vorn convex verbogen und bildet mit dem Schaft einen rechten Winkel. Die Epiphysenlinie ist nach dem Kopf zu stark convex verbogen.“

Hier handelt es sich zweifellos um eine Schenkelhalsverbiegung, doch macht es die Darstellung wahrscheinlich, daß der anatomischen Veränderung ein Gelenkprozeß, eine Arthritis deformans zu Grunde lag.

30 Jahre lang ist es dann wieder in der Literatur still, bis der Italiener Fiorani im Jahre 1881 mit einer ausführlicheren Arbeit hervortrat, die sich diesmal mit der Aetiologie und dem klinischen Verlauf unserer Deformität beschäftigt. Bei 15 Patienten, mit einer Ausnahme Kindern, die mit der Diagnose einer kongenitalen Hüftgelenksluxation Fiorani vorgestellt wurden, beobachtet er eine Verkürzung eines Beines, die anfangs $^1/_2$—1 cm beträgt, im Laufe der Jahre stark zunimmt. Bewegungen im Hüftgelenk sind frei, ein Trauma oder entzündlicher Prozeß nicht vorangegangen. Der Schenkelkopf ist in der Pfanne, der Trochanter major dagegen in die Höhe gerückt und dem Darmbeinkamm genähert. Fiorani nimmt eine rhachitische Verbiegung des Schenkelhalses an und hat damit als erster die Rhachitis als ätiologisches Moment der Coxa vara hereingezogen.

Trotz dieser Vorläufer bleibt es Müllers [135] unbestrittenes Verdienst, die Coxa vara adolescentium durch eine ausführliche Darstellung des klinischen Verlaufes zu einem besonderen Krankheitsbild gestempelt zu haben. Er hat den Nachweis gebracht, daß die Deformität sich von anderen Affektionen scharf abgrenzen läßt und zugleich eine mustergültige Beschreibung des Krankheitsbildes gegeben. Müller beobachtete bei 4 jugendlichen Individuen von 14—18 Jahren ohne besondere Veranlassung oder angeblich infolge eines vorange-

gangenen leichten Traumas Schmerzhaftigkeit einer Hüfte; der Gang wurde hinkend, dann kam es zu einer schnellen Ermüdbarkeit und einer allmählichen Verkürzung der Extremität. Unter langsamer Entwicklung der Symptome waren die Individuen nicht dauernd an das Bett gefesselt, und abgesehen von der Hüftaffektion im übrigen ganz gesund. Objektiv ließ sich eine Verkürzung des kranken Beines von 2—3 cm nachweisen. Das Bein stand leicht nach außen rotiert, in der Hüfte gestreckt oder leicht flektiert, beschränkt war die Beweglichkeit der Hüfte nur im Sinne der Rotation und Abduktion. Da der Nachweis des Kopfes in der Pfanne in allen Fällen gelang, so mußte die Verkürzung des Beines darauf beruhen, „daß die Diaphyse an der Epiphyse in die Höhe gerückt resp. der Winkel zwischen Schaft und Schenkelhals ein kleinerer geworden ist.“ Durch ein Resektionspräparat wurde dann Müller ein genauer Einblick in die bestehenden Veränderungen gegeben. Der Schenkelhals sieht aus, als ob er durch einen Druck von oben nach abwärts abgebogen wäre. Die obere Begrenzungslinie des Schenkelhalses ist demgemäß konvex gestaltet und verlängert, umgekehrt die untere verkürzt, und die Knorpelgrenze des Kopfes dem Trochanter minor genähert.

Bei der veränderten Richtung des Schenkelhalses muß der Schenkelkopf schon bei gerader Stellung des Beines in extremster Abduktionsstellung sich befinden, so daß es ohne weiteres klar ist, warum auch in Narkose eine Abduktion des Beines unmöglich war.

Als Ursache der Erkrankung nimmt Müller eine Spätform der Rhachitis an, auf deren Basis es bei der zu großen Nachgiebigkeit und Weichheit des Knochens infolge einer relativ zu hohen Belastung durch das Körpergewicht zu einer Gestaltsveränderung des Knochens kommt. Es handelt sich nach Müller also um eine typische Belastungsdeformität.

Von weiteren Mitteilungen über unser Thema sind dann die meisterhaften Darstellungen Kochers [96] und Hofmeisters [74 bis 79] zu nennen, auf die wir noch zurückzukommen haben. Durch sie ist das typische Krankheitsbild der Coxa vara adolescentium geschaffen worden. In rascher Folge haben sich dann kasuistische Beobachtungen und ausgezeichnete Gesamtdarstellungen über das Wesen der Coxa vara vermehrt, von denen ich hier nur die Arbeiten von Alsberg [5], Wagner [187], Joachimsthal [82 u. f.], Manz [124], Kredel [105], Reiner [152], Küster [108], Gerstle [53], Sprengel [176] und Hoffa [69 u. f.] nennen möchte. Durch

sie ist ganz besonders der Begriff der Coxa vara und ihre Aetiologie geklärt worden, und wir haben darnach verschiedene Gattungen der Deformität zu unterscheiden.

Ich lasse jetzt mit Einbeziehung der Krankengeschichten der von Hoffa inaugurierten Arbeiten Alsbergs und Wagners unsere eigenen Beobachtungen folgen und will im zweiten Teil der Arbeit unter Verwertung der gegebenen Krankheitsfälle das Wesen, den Begriff, die Anatomie, das klinische Bild und die Therapie der Coxa vara besprechen.

Bei der Gruppierung der Krankengeschichten möchte ich das von Alsberg gegebene Schema der Entstehungsursachen für die Coxa vara im großen ganzen beibehalten, doch sind kleine Veränderungen durch die Erschließung neuer ätiologischer Gesichtspunkte notwendig geworden.

Die Coxa vara kann also auftreten:

A. als angeborenes Leiden,
   1. für sich ohne sonstige Deformitäten,
   2. als scheinbarer Oberschenkeldefekt,
   3. in Verbindung mit anderen angeborenen Deformitäten,
      a) als Teilerscheinung einer Luxatio congenita,
      b) in Verbindnng mit angeborenen Deformitäten anderer Gelenke.

B. Als postfötal erworbenes Leiden infolge von
   1. Rhachitis,
   2. einer noch nicht sicher zu bestimmenden Erkrankung des Wachstumsalters,
   3. Osteomalacie,
   4. Ostitis fibrosa,
   5. Osteomyelitis,
   6. Tuberkulose,
   7. Cystenbildung und maligner cystischer Tumoren,
   8. Arthritis deformans,
   9. äußeren Gewalteinwirkungen.

Die Coxa vara congenita für sich, ohne sonstige Deformitäten.

Wir verfügen über Beobachtungen, bei welchen die Affektion einseitig und doppelseitig ist, ohne daß sonstige Deformitäten bestehen.

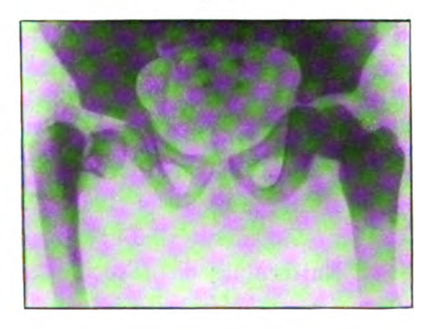
A. Fälle von einseitiger angeborener Coxa vara.

Beobachtung 1. W. K., 4¾ Jahr. Anamnese ergibt, daß Patient mit 1 Jahr das Laufen lernte. Außer Masern keine Infektionskrankheit, englische Krankheit nicht durchgemacht. Als der Knabe 1¼ Jahr alt war, bemerkte die Mutter bei ihm leicht watschelnden Gang. Die Beschwerden nahmen allmählich mit einer von der Mutter konstatierten Verkürzung des linken Beines zu; das Kind trat schließlich gar nicht mehr mit dem linken Beine auf, und das Gehen wurde immer mühsamer. Treppensteigen ganz unmöglich geworden.

Gut entwickelter Knabe. Die seitliche Kontur der linken Hüftgegend erscheint verbreitert. Linkes Bein 4 cm kürzer als das rechte, ist nur wenig nach außen rotiert, dagegen stark adduziert und in Streckstellung. Abduktion und Außenrotation vollkommen aufgehoben. Links konvexe statische Lumbalskoliose, Trendelenburgsches Phänomen links positiv. Keine Zeichen überstandener Rhachitis.

Das Röntgenbild (Fig. 1) ergibt folgendes: Asymmetrie des Beckeneingangs derart, daß der linken oberen Beckenapertur ein Radius mit kleinerem Durchmesser entspricht. Absteigender und horizontaler Schambeinast verschmälert und verkleinert gegenüber der gesunden Seite. Linkes Tuber kleiner, ganz besonders schmal der aufsteigende Ast des linken Os ischii. Foramen obturatorium links kleiner. An der linken Beckenpfanne erscheint der dem Os ilii gehörende Anteil flacher und ist nicht so gewölbt wie auf der gesunden Seite. Pfannengrund ohne Abweichung. Der Kopf ist links bedeutend kleiner (Durchmesser 2,4 cm gegen 2,8 cm rechts) und viel durchlässiger, besonders in seiner unteren Hemisphäre. Seine obere Umrandung ist gerade, nicht konvex wie auf der gesunden Seite. Die Epiphysenlinie ist verbreitert, verläuft im oberen Teil vertikal, um sich etwa in der Mitte in einen medialen, schräg nach innen und einen äußeren in der Fortsetzung des oberen Teils liegenden, also vertikal verlaufenden Schenkel zu teilen. Zwischen beiden Schenkeln noch eine quere durchlässige Brücke, so daß eine kleine obere und

Fig. 1.



eine größere, tiefer gelegene Knochenabsprengung verursacht ist. Ein eigentlicher Schenkelhals existiert nicht. Die geschilderte Epiphysenlinie grenzt dem Schenkelschaft unmittelbar an. Die Entfernung des Kopfes vom lateralen Schenkelschaftkontur beträgt 5,1 cm (gegenüber 5,4 cm auf der gesunden Seite). Auffallend ist die Verschmälerung des Schenkelschaftes; unterhalb des Trochanter minor beträgt die Dicke links 2,0, rechts 2,6 cm. Schenkelhalswinkel beträgt 80°, der Winkel, den eine durch die Epiphysenlinie gelegte Gerade mit dem Schenkelschaft einschließt, ist = — 15°[1]). Der höchste Punkt des linken Kopfes liegt noch 0,3 cm unterhalb des Y-förmigen Knorpels, rechts sieht er 2 mm über denselben hinaus. Dadurch ist der obere Teil der Pfanne leer, und die Entfernung des Kopfes vom Pfannendach nimmt nach außen noch zu. Trochanterkern links kleiner als rechts. Der Schenkelschaft ist um ca. 10° der vertikalen Körperachse genähert.

Im Februar 1904 wird die subtrochantäre Osteotomie links vorgenommen, und das Bein in rechtwinkliger Abduktion für 6 Wochen durch Gipsverband fixiert. Das Gehen war sofort nach Abnahme des Gipsverbandes möglich. Eine Nachuntersuchung 1 Jahr später ergibt, daß noch leichtes Hinken auf dem linken Bein besteht. Aktive Abduktionsmöglichkeit beträgt links 45°, rechts 60°. Beugung des linken Oberschenkels bis zum Winkel von 70° möglich. Rotationsbewegungen am linken Bein frei. Linker Trochanter steht noch 1½ cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Trendelenburgsches Phänomen nicht mehr positiv.

Entfernung der Spina ant. sup. vom Malleol. ext.
links = 57 cm, rechts 58½ cm.

Entfernung des Trochanter major vom Malleol. ext.
beiderseits 53 cm.

Beobachtung 2. W. R., 3 Jahre alt. Patient nie krank gewesen, lernte mit 11 Monaten das Laufen, bald nachher wurde leicht watschelnder Gang auf dem rechten Bein bemerkt. Das Hinken steigerte sich, und der Knabe wurde uns deshalb mit der

---

[1]) Das Minuszeichen vor dem Winkelgrade soll ausdrücken, daß die durch die Knorpelfuge gelegte Gerade erst in ihrer Verlängerung nach unten den Schenkelschaft schneidet; der ∢ wird künftighin der Kürze halber als Epiphysenwinkel bezeichnet.



Diagnose einer rechtseitigen kongenitalen Hüftgelenksluxation zur Behandlung überwiesen.

Kräftig gebautes Kind, rechtes Bein ist adduziert, nur minimal nach außen rotiert. Die Verkürzung beträgt 2 cm, dementsprechend steht die rechte Trochanterspitze auch 2 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Trendelenburgsches Phänomen positiv. Abduktion rechts beschränkt, die übrigen Bewegungen in der Hüfte frei. Keine Zeichen von bestehender oder überstandener Rhachitis. Am Röntgenbilde (Fig. 2) ist das Beckendach rechts etwas flacher und weniger konkav, sonst keine Differenzen der beiden Beckenhälften. Der Kopf ist rechts in Abduktionsstellung gedreht, der obere Rand steht noch 0,4 cm unterhalb des Y-förmigen Knorpels, wodurch der obere Teil der Pfanne leer erscheint. Der Kopf hat die Form eines Eies mit nach unten gestellter Spitze. Die Epiphysenlinie ist stark verbreitert, verläuft wellenförmig in einer Senkrechten, zwischen ihr ein kleiner, dattelförmiger Knochenkern eingelagert. Medialster Teil des Kopfes vom lateralen Rande des Schenkelschaftes 4,3 cm entfernt. Schenkelhalsspitze ist durchlässiger als links. Der Schenkelhals selbst stark verkürzt, die Verkürzung betrifft besonders seinen unteren Rand. Schenkelschaft etwas schmäler als links, Schenkelhalswinkel 87°, Epiphysenwinkel = 10°. Beiderseits noch keine Trochanterepiphysenkerne.

Fig. 2.

Beobachtung 3. C. R., 5½ Jahre alt. Mädchen aus gesunder Familie, selbst nie krank gewesen, hat nie an englischer Krankheit gelitten, mit 1 Jahr das Laufen gelernt. Linkes Bein steht leicht nach außen rotiert, aber sehr stark adduziert und bildet mit der Körpersenkrechten einen Winkel von 20°. Beugung bis zum rechten Winkel frei. Außenrotation leicht behindert, Abduktion vollkommen aufgehoben. Trendelenburgsches Phänomen links positiv. Linker Trochanter 2 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie.

Am Röntgenbild (Fig. 3) besteht leichte Asymmetrie des Beckens

derart, daß auf der kranken Seite der oberen Beckenapertur ein kleinerer Radius entspricht. Oberer Teil der linken Pfanne in ihrer lateralen Partie unausgefüllt. Linker Kopf kleiner, durchlässiger als rechts, mehr walzenförmig gestaltet und in seinem frontalen Durchmesser verlängert. Die Epiphysenlinie im ganzen verbreitert, verläuft rein vertikal und erweitert sich nach unten spaltförmig. Schenkelhals als solcher nicht vorhanden, insbesondere fehlt jede Andeutung einer Schenkelhalsspitze, so daß die untere Hälfte des Kopfes in ihrem lateralen Abschnitt dem Schenkelschaft fast unmittelbar aufliegt. Schenkelhalswinkel beträgt 75°, Epiphysenwinkel = — 15°. Die Dicke des Schenkelschaftes ist durchschnittlich um 3 mm gegenüber der gesunden Seite verringert.

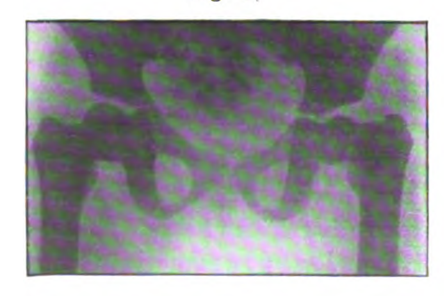
Fig. 3.



Beobachtung 4. H. B., 3 Jahre alt, kräftig entwickeltes Mädchen aus gesunder Familie, lernte mit 11 Monaten das Laufen und litt nicht an englischer Krankheit. Leicht watschelnder Gang bestand schon bei den ersten Gehversuchen. Rechtes Bein um $1\frac{1}{2}$ cm kürzer, steht adduziert.

Am Röntgenbild (Fig. 4) ist die ganze rechte Beckenhälfte etwas kleiner, das rechte Pfannendach auffallend abgeflacht und steiler verlaufend. Die knöcherne Kopfepiphyse erheblich um ihre sagittale Achse so nach außen gedreht, daß der Kopf in starker Abduktionsstellung steht. Die Epiphysenlinie ist zackig, verbreitert, verläuft in ihrem oberen Teil fast vertikal und teilt sich dann in zwei Schenkel, die ein dreieckiges Stück einschließen. Dieses dem überknorpelten Schenkelkopf noch angehörende Stück ist auf 3 mm dem Trochanter minor genähert. Trochanterkerne beiderseits gleich

Fig. 4.



groß. Schenkelhalswinkel 85°, Epiphysenwinkel 18°. Schenkelschaft nur um ein Geringes verschmälert.

Beobachtung 5. K. B., 4 Jahre alt. Einziges Kind seiner Eltern, fing erst mit 1¾ Jahren an zu laufen. Ob englische Krankheit bestand, kann nicht angegeben werden. Hat seit den ersten Gehversuchen immer etwas hinkenden und watschelnden Gang gezeigt, rechts stärker als links. Beim Gehen ermüdete das Kind leicht, ohne aber über Schmerzen zu klagen. Der Mutter fiel es auf, daß sie beim Baden die Beine behufs Reinigung der Innenseite nicht auseinandernehmen konnte. Früher bestanden leichte Drüsenanschwellungen am Halse, sonst soll Patient immer gesund gewesen sein.

Fig. 5.

Am Röntgenbild (Fig. 5) zeigt sich, daß beiderseits der Schenkelhalswinkel verkleinert ist: links beträgt derselbe 115°, rechts 85°. Epiphysenwinkel links 40°, rechts 10°. Abgesehen von dieser Differenz in der Größe des Schenkelhalswinkels bestehen aber auch noch andere auffallende Unterschiede an beiden coxalen Femurenden, die es sehr wahrscheinlich machen, daß hier zwei verschiedene Krankheitsprozesse die Coxa vara bedingt haben.

Auf der rechten stärker deformierten Seite erscheint die ganze Beckenhälfte etwas kleiner, der Kopf ist in seiner Ossifikation zurückgeblieben, für die Röntgenstrahlen viel durchlässiger und kleiner. Die Epiphysenlinie verläuft in ihrer oberen Hälfte vertikal und gabelt sich dann wieder in zwei Schenkel, die ein dreieckiges Stück in sich einschließen. Trochanterkerne beiderseits noch nicht vorhanden. Schenkelschaft etwas verschmälert. Links verläuft die Epiphysenlinie in einem Winkel von 50° zur Horizontalen (Epiphysenwinkel = 40°). Der Kopf ist in der Verknöcherung weiter vorwärts geschritten, die Schenkelhalsspitze sehr deutlich ausgeprägt, Schenkelschaft leicht nach außen konvex verbogen.

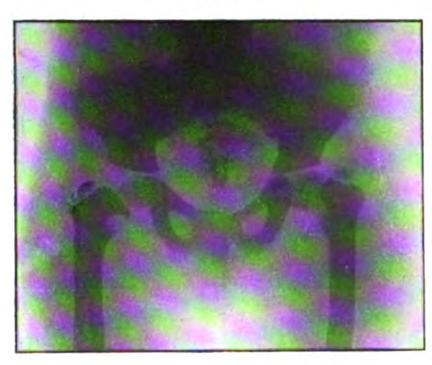
Wir haben es hier offenbar auf der linken Seite mit einer leichten

Coxa vara rhachitica, rechts dagegen mit einer kongenitalen Schenkelhalsverbiegung zu tun.

Es wurden bei dem Knaben im Mai 1904 die Tenotomie der Adduktoren beiderseits vorgenommen, und die Beine in rechtwinkliger Abduktion für 6 Wochen im Gipsverband fixiert. Eine Nachuntersuchung zeigte eine erhebliche Besserung des Leidens, so daß Patient jetzt im stande ist, die Beine bis zum Winkel von 45° beiderseits zu abduzieren.

Beobachtung 6. Mädchen B. (cf. Helbing [61], Fall 2), 4 Jahre alt. Das Röntgenbild (Fig. 6) ergibt folgendes: Schenkelhalswinkel beiderseits verkleinert. Auf der linken Seite ist der Kopf wesentlich kleiner, sein Schatten weniger dicht, die Epiphysenlinie verläuft genau vertikal. Ihr unterstes Ende teilt sich gabelförmig und schließt so ein kleines dreieckiges Stück Knochensubstanz ein. Der obere Teil der Gelenkpfanne, die abgeflacht ist, erscheint leer. Schenkelhals selbst stark verkürzt, Schenkelhalswinkel 85°, Epiphysenwinkel 10°. Auf der rechten Seite füllt der Kopf die Gelenkpfanne vollkommen aus. Schenkelhalsspitze stark prominent, Schenkelhalswinkel 105°, Epiphysenwinkel 45°. Der Trochanterkern ist auf der rechten Seite etwas größer als auf der linken. Die Verhältnisse liegen hier ebenso wie in Fall 5.

Fig. 6.



Beobachtung 7. C. L., 4 Jahre alt. Ein jüngerer Bruder der Patientin leidet an kongenitaler Hüftgelenksluxation, Patientin selbst lernte schon frühzeitig laufen, hinkte aber immer auf dem linken Beine. Beide Kinder wurden uns mit der Diagnose einer kongenitalen Hüftgelenksluxation zur Behandlung überwiesen.

Kräftig gebautes Mädchen, kein Zeichen einer überstandenen Rhachitis, linkes Bein um ca. 3½ cm verkürzt, steht adduziert, aber nicht nach außen rotiert. Links konvexe statische Lumbalskoliose.

An dem Röntgenbild (Fig. 7) ist auf der rechten Seite der Schenkelhalswinkel = 125°, der Epiphysenwinkel = 65°. Der Kopf

füllt die Pfanne vollkommen aus, die Knorpelfuge stellt eine schmale, scharf begrenzte Linie dar. Auf der linken Seite steht der Kopf durch eine Abduktionsdrehung in leichter Subluxation nach unten und läßt wieder den oberen Teil der Pfanne leer. Der obere Rand des Kopfes steht noch unterhalb des Y-förmigen Knorpels. Kopf walzenförmig, im frontalen Durchmesser ausgezogen. Das untere Drittel des Kopfes, das außer Kontakt mit der Pfanne ist, zeigt eine starke Aufhellung. Die Epiphysenlinie verläuft vertikal, ist zackig und zeigt sich nach der Kopfkappe zu nicht scharf begrenzt. Schenkelhalswinkel beträgt 87°, Epiphysenwinkel 10°. Der etwas verschmälerte Schenkelschaft zeigt eine Adduktionsstellung von 10°.

Fig. 7.

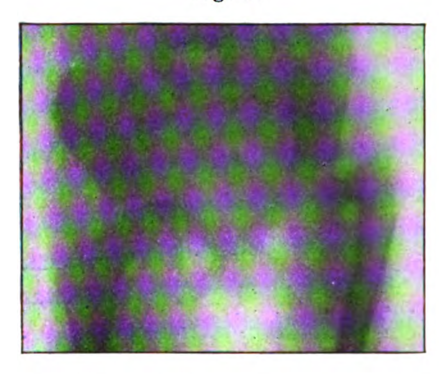


Beobachtung 8. E. B., 10 Jahre. Eltern gesund, zwei Schwestern der Mutter an Phthise gestorben. Im Alter von 3 Jahren soll Patient öfters als andere Kinder gefallen sein, ohne jedoch über Schmerzen zu klagen. Von da ab stellte sich allmählich bei dem Kinde Hinken ein. Ein Arzt stellte damals Luxation fest. Das Hinken nahm immer mehr zu, über Schmerzen wurde jedoch nie geklagt, auch bestand kein Ermüdungsgefühl. Wohl aussehender Knabe, Skelettsystem ziemlich gut entwickelt, Muskulatur schwach. Das linke Bein im ganzen atrophisch. Linkes Bein 4 cm kürzer. Die ganze Trochanterengegend links deutlich vorgewölbt. Besonders deutlich wird diese Vorwölbung beim Gehen. Der Trochanter steht, der Verkürzung des linken Beines entsprechend, 4 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Hinter dem linken Trochanter ist eine deutliche Grube, die sich beim Gehen noch mehr vertieft. Entfernung des Trochanter vom Malleol. ext. beiderseits 68½ cm; von der Spina bis zum Malleolus links 68½, rechts 72½ cm. Das linke Bein steht in deutlicher Adduktionskontraktur. Abduktion unmöglich, ohne daß das Becken sich mitbewegt. Schmerzen bestehen nicht. Flexion rechts wie links in gleichen Exkursionen ausführbar. Extension beschränkt. Beim Gehen bemerkt man deutlich ein Vor- und Rückwärtsbewegen des linken Trochanter. Links kon-

vexe Lumbalskoliose. Eine Verschiebung des Femur am Darmbein ist nicht ausführbar. Deutliches Trendelenburgsches Phänomen auf dem linken Beine.

Auf dem Röntgenbild (Fig. 8) erscheint links sowohl das Os pubis als auch das Os ischii atrophisch und kleiner als rechts. Das linke Pfannendach ist in seinen äußeren Partien steiler gestellt, der Kopf hat eine walzenförmige Gestalt und ist in Abduktionsstellung so stark gedreht, daß die Epiphysenlinie wieder einen senkrechten Verlauf hat. Letztere zeigt auch gegenüber der gesunden Seite eine stärkere Verbreiterung. Der Schenkelhals ist verschmälert und verkürzt, bildet mit dem Schenkelschaft einen Winkel von 67°. Der hochgradigen Verkleinerung des Schenkelhalses entsprechend ist auch der Epiphysenwinkel ein negativer geworden, d. h. die durch die Knorpelfuge gelegte Gerade schneidet in ihrer Verlängerung nach unten die Achse des Schenkelschaftes und beträgt — 22°. Auch der Schenkelschaft ist stark verschmälert.

Fig. 8.



Auf der rechten gesunden Seite beträgt der Schenkelhalswinkel 125, der Epiphysenwinkel 57°.

Es wird die schräge subtrochantere Osteotomie ausgeführt und ein Gipsverband unter starker Extension und Abduktion angelegt. Eine Woche später wird der Gipsverband durch einen Schienenhülsenapparat ersetzt. Nach 2 Monaten wird der Apparat fortgelassen, Patient geht dann auf dem nunmehr in Abduktion befindlichen Beine recht gut. Das Trendelenburgsche Phänomen ist nach der Operation fast vollkommen verschwunden.

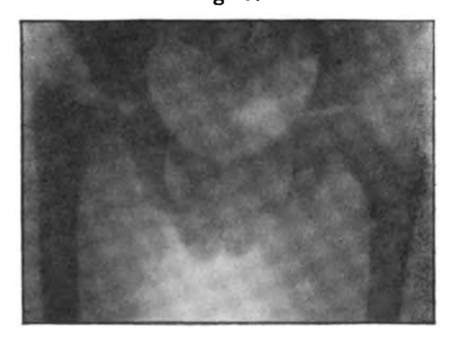
Der Patient ist vollkommen beschwerdelos, die Beweglichkeit im Hüftgelenk eine recht gute. Während vor der Operation das Bein eine Verkürzung von 4 cm aufgewiesen hatte, läßt sich jetzt nur noch eine reelle Verkürzung von 2 cm nachweisen. Auch 1 Jahr später waren die Nachrichten über den Erfolg der Operation außerordentlich zufriedenstellend.

Beobachtung 9. H. H., 13 Jahre 6 Monate alt, der jüngste von vier Geschwistern. Bemerkenswert ist, daß ein Bruder und ein Neffe des Patienten an kongenitaler Hüftgelenksluxation leidet. Der Knabe lernte sehr frühzeitig das Laufen, hatte außer Masern und Röteln keine Krankheit durchgemacht, insbesondere ist es sicher festgestellt, daß er nicht an englischer Krankheit litt. Schon vom 2. Lebensjahre ab fiel den Eltern auf, daß der Patient mit dem linken Bein beim Gehen einknickte und hinkte, das Kind ermüdete sehr schnell beim Gehen, klagte aber nie über Schmerzen. Allmählich verschlimmerte sich der Zustand immer mehr, das Bein wurde kürzer und konnte schließlich gar nicht mehr gespreizt werden. Im Januar 1904 gelangte er dann in unsere Behandlung.

Kräftig gebauter Knabe, linkes Bein um 3 cm kürzer, steht adduziert und kann überhaupt nicht gespreizt werden. Es besteht keine stärkere Außenrotation, Flexion bis zum rechten Winkel möglich.

Das Röntgenbild (Fig. 9), das beim Knaben im Alter von 12 Jahren aufgenommen wurde, zeigt folgende Verhältnisse: Linke Beckenhälfte im ganzen kleiner wie die rechte. Oberer Pfannenrand ist steil und bildet mit einer durch das Becken gelegten Horizontalen einen Winkel von 40°, während er auf der gesunden Seite höchstens 10° beträgt. Der Kopf hat eine Drehung nach außen um seine sagittale Achse erfahren, so daß sein größter Durchmesser nicht schräg, sondern genau vertikal steht. Dadurch hat er sich dem Trochanter minor so genähert, daß er mit seinem Schatten zum Teil zusammenfällt. Ein unterer Rand des Schenkelhalses existiert also gar nicht. Die obere Begrenzung des Schenkelhalses verläuft entsprechend der Verkleinerung des Schenkelhalswinkels auf ca. 75° nach oben und außen und bildet mit der oberen Kopfkontur eine leicht konkave Linie. Die Trochanterspitze steht ½ cm oberhalb der knöchernen Pfanne und ist von derselben nur 2 cm entfernt. Auf der gesunden Seite beträgt diese Distanz das Doppelte. Trochanterkern etwas kleiner wie auf der gesunden Seite. Die Epiphysenlinie ist nicht mehr mit Deut-

Fig. 9.



lichkeit erkennbar, so daß über die Größe des Epiphysenwinkels nichts Sicheres ausgesagt werden kann. Der Schenkelschaft zeigt keine wesentliche Verschmälerung.

Zur Beseitigung der hochgradigen Adduktionskontraktur wurde die subtrochantere Osteotomie vorgenommen. Eine spätere Nachuntersuchung zeigt, daß das rechte Bein immer noch um 3 cm kürzer ist. Die Entfernung der Spina ant. sup. vom Malleol. ext. beträgt rechts 73,5 cm, links 70,5 cm. Das rechte Bein kann jetzt aktiv um 30° abduziert werden.

Wenn bei der späten Beobachtungszeit auch nichts mehr Sicheres über die Stellung der Epiphysenlinie und ihre Form ausgesagt werden kann, so macht doch die Anamnese (frühzeitiges Einsetzen der Krankheitserscheinungen, Fehlen einer rhachitischen Erkrankung oder eines Traumas und endlich das Vorkommen von kongenitalen Hüftgelenksleiden in der Familie) es im hohen Grade wahrscheinlich, daß es sich auch hier um eine kongenitale Form der Coxa vara handelt.

B. Fälle von doppelseitiger kongenitaler Coxa vara.

Beobachtung 10 (cf. Helbing [61], Fall 1). 3½jähriges kräftiges Mädchen, das bei den ersten schon früh vorgenommenen Gehversuchen hinkte und nicht an englischer Krankheit gelitten hat. Da bei einem 1 Jahr älteren Bruder eine doppelseitige Hüftgelenksverrenkung bestand, die mit Erfolg dem unblutigen Repositionsverfahren unterzogen worden war, so gewinnt die Angabe der Eltern, daß das Kind bereits bei den ersten Gehübungen watschelte, ganz besondere Bedeutung. Die Eltern waren der Meinung, daß es sich auch bei ihm um eine angeborene Hüftgelenksverrenkung handle und brachten das Kind zur Behandlung in die Klinik.

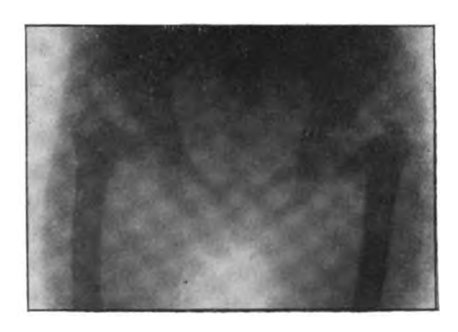
Am Röntgenbild fällt zuerst die hochgradige Verkleinerung des Schenkelhalswinkels beiderseits auf. Rechts beträgt derselbe 70°, links 90°, der Epiphysenwinkel ist beiderseits = 0°, d. h. eine durch die Knorpelfuge gelegte Gerade läuft mit der Achse des Schenkelschaftes parallel. Die Schenkelköpfe sind abnorm durchlässig, langgezogen und walzenförmig gestaltet. An Stelle der normalen Epiphysenlinie findet sich am Ursprung des Schenkelhalses vom Schenkelschaft eine breite, vertikal verlaufende, nach unten sich noch mehr verbreiternde helle Zone. Trochanterkern beiderseits vor-

handen. Oberschenkelschaft bildet auf beiden Seiten mit der Körpervertikalen durch Adduktionsstellung einen Winkel von 15°. An der Pfanne ist der obere äußere Teil durch die Drehung der Köpfe um eine sagittale Achse (Abduktionsstellung des Kopfes) wieder leer.

Beobachtung 11. E. T., 5 Jahre alt. Im Alter von 3½ Jahren begann das Kind über Schmerzen im linken Knie und leichte Ermüdbarkeit beim Gehen zu klagen. Vom Arzt wurde eine Hüftgelenksentzündung angenommen.

Zart gebautes Mädchen. Als Zeichen überstandener Rhachitis leichter Rosenkranz und Pedes plano-valgi. Ziemlich erhebliche Lendenlordose. Beim Gehen sinkt die freie Beckenhälfte immer etwas herunter, die normale Furche medial und oberhalb des Trochanters erscheint besonders vertieft. Die seitliche Kontur der Hüftgegend ist verbreitert, besonders rechts. Die Abduktion ist auf beiden Seiten vermindert, links beträgt die aktive Abduktionsmöglichkeit 15°, rechts 20°, die Beine stehen nicht in Außenrotation. Rotationsbewegungen sind bei den Hüften vollkommen frei, ebenso die Beugungen. Die Lendenlordose gleicht sich erst bei einer Flexionsstellung beider Hüften um ca. 60° aus, wenn das Kind Rückenlage einnimmt. Rechts Spina ant. sup. vom Malleol. ext. 49,5 cm entfernt, desgleichen links. Trochanterspitze beiderseits 5 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Bei der Beugung auf beiden Seiten Krepitieren im Hüftgelenk.

Fig. 10.

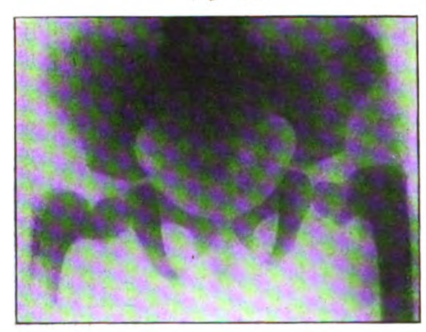


Das Röntgenbild (Fig. 10) zeigt das Pfannendach beiderseits abgeflacht. Die Köpfe sind im Verhältnis zum Alter des Kindes in der Verknöcherung wenig vorgeschritten und noch abnorm durchlässig. Sie stehen beiderseits unterhalb des Y-förmigen Knorpels, so daß der obere Teil der Pfanne leer ist, und die unteren lateralen Quadranten keinen Kontakt mehr mit der Pfanne besitzen. Der linke Kopf ist vom oberen Rande des knöchernen Pfannendachs fast 1 cm entfernt, seine untere laterale Hälfte liegt dem Trochanter minor

fast direkt an. Die Epiphysenlinie verläuft links vertikal und verbreitert sich nach unten. Schenkelhalswinkel = 82 °, Epiphysenwinkel = 20 °. Auf der rechten Seite beträgt der Schenkelhalswinkel nur 77 °. Der Epiphysenwinkel ist ein negativer geworden, d. h. die durch die Knorpelfuge gelegte Gerade schneidet in ihrer Verlängerung nach unten die Schenkelschaftachse und beträgt — 12 °. Die Epiphysenlinie verläuft ebenfalls vertikal, teilt sich jedoch nach oben und nach unten, so daß der Kopf in drei Teile zersprengt erscheint, in einen medialen größten, einen unteren lateralen und einen oberen lateralen kleinsten Teil. Trochanterkerne beiderseits vorhanden. Schenkelschaft zeigt keine Verbiegung.

Beobachtung 12. E. T., 3½ Jahre. Gesundes, kräftiges Mädchen. Zeigte schon bei den ersten Gehversuchen watschelnden Gang. Beine zeigen keine Außenrotation. Abduktion stark behindert. Am Röntgenbild (Fig. 11) erscheint das Pfannendach beiderseits abgeflacht, die obere Pfannenhälfte ist leer. Die Köpfe sind abnorm durchlässig, klein, erscheinen gefleckt und stehen 5 mm unterhalb des Y-förmigen Knorpels. Außerdem sind sie durch Drehung um eine sagittale Achse nach außen in maximaler Abduktionsstellung. Die Epiphysenlinien verlaufen vertikal, sind stark verbreitert, Trochanterkerne in Erbsengröße eben sichtbar, Schenkelhalswinkel beiderseits = 85 °, Epiphysenwinkel = 25 °. Femurdiaphysen ohne Verbiegung.

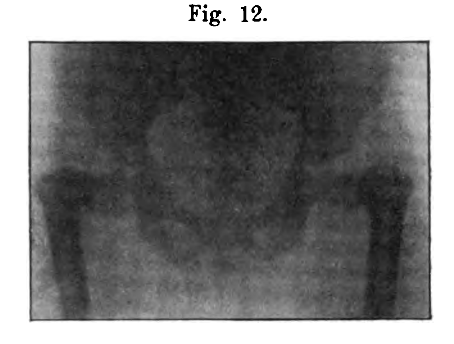
Fig. 11.



Beobachtung 13. O. H., 7½ Jahre. Patient gelangte im Januar 1904 in unsere Behandlung. Anamnese ergibt, daß der Knabe mit 1¼ Jahren das Laufen lernte und damals ein sehr dickes, kräftig entwickeltes Kind war. Englische Krankheit hat er nicht durchgemacht. Mit 8 Monaten Keuchhusten, sonst immer gesund. Sobald der Knabe anfing zu laufen, bemerkte die Mutter bei ihm einen watschelnden Gang. Bei schnellerem Gehen sank immer die freie Körperhälfte herunter. Die Beine konnten schon in der frühesten Jugend nicht gespreizt werden, so daß die Innenseite der Ober-

schenkel von der Mutter beim Baden nicht abgetrocknet werden konnten. Das Gehen, das von Anfang an erschwert war, wurde in letzter Zeit so mühsam, daß Patient nur höchstens 10 Minuten ohne Ermüdungsgefühl zu gehen im stande war. Schmerzen bestanden nie.

Fig. 12.



Mäßig kräftig gebauter, für sein Alter etwas kleiner Knabe. Es fällt sofort eine starke Lendenlordose auf. Beim Gehen ausgesprochenes Watscheln wie bei einer kongenitalen Hüftgelenksluxation. Beine zeigen eine ganz geringe Außenrotation, können aktiv bis zum rechten Winkel gebeugt, aber absolut nicht abduziert werden. Beiderseits ausgesprochenes Trendelenburgsches Phänomen. Von Rotationsbewegungen nur die Außenrotation etwas behindert.

Das Röntgenbild (Fig. 12) zeigt keine Beckenasymmetrie. Pfannendach beiderseits abgeflacht, obere Hälfte der Gelenkpfanne nicht ausgefüllt. Kopf auf beiden Seiten walzenförmig gestaltet, im frontalen Durchmesser verlängert, abnorm durchlässig. Die Epiphysenlinien verlaufen vertikal, sind verbreitert, auf der rechten Seite teilt sich die untere Hälfte in zwei Schenkel, die ein dreieckiges Knochenstück in sich einschließen. Der rechte Kopf erscheint also in zwei Teile zersprengt. Die Epiphysenlinien liegen unmittelbar dem Schaft an, so daß von einem Schenkelhals kaum etwas angedeutet ist. Trochanterkerne noch nicht sichtbar, Schenkelschaft nicht verbogen. Der Schenkelhalswinkel beträgt rechts 82°, links 70°, der Epiphysenwinkel beiderseits 20°.

Fig. 13.

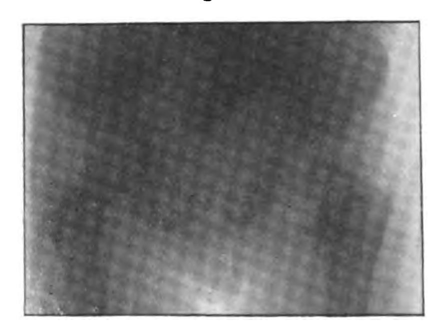


Im Januar 1904 Keilexzision aus dem coxalen Femurende auf beiden Seiten in der Trochantergegend. Fixation der Oberschenkel in rechtwinkliger Abduktion, so daß beide Beine in einer Geraden

stehen. Abnahme des Gipsverbandes nach 6 Wochen. Heilung per p. i. Anlegung eines zweiten Gipsverbandes in Abduktion derart, daß beide Beine einen Winkel von 60° einschließen. Nach weiteren 4 Wochen begann der Junge zu laufen.

Nachuntersuchung ergibt, daß Beugung, Außenrotation und Innenrotation in beiden Hüftgelenken vollkommen unbehindert sind. Aktive Abduktion bis zum rechten Winkel möglich, so daß Patient mit vollkommen gespreizten Beinen sitzen kann (cf. Fig. 13). Beiderseits kein Trendelenburgsches Phänomen. Trochanterspitze auf beiden Seiten unterhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Beide Beine gleich lang, Entfernung des Trochanter vom Malleol. ext. 47 1/2 cm. Beckenmuskulatur gut entwickelt. Leichter flacher Rücken, da die physiologische Lendenlordose verringert ist. Patient kann jetzt stundenlange Spaziergänge ohne Ermüdungsgefühl unternehmen.

Fig. 14.



Die mikroskopische Untersuchung des exzidierten Keils aus der Gegend der unteren Trochanterspitze ergibt eine Rarefizierung der Knochenbälkchen. Das lymphoide Mark ist sehr spärlich entwickelt und stellenweise ganz durch Fettmark ersetzt. Da das untersuchte Stück noch weit von dem eigentlichen Krankheitsherd entfernt ist, so hat der Befund natürlich keine allzu große Bedeutung, wenn auch die Substitution des lymphoiden Marks durch Fettmark den Schluß nahelegt, daß die Wachstumsenergie dieses jugendlichen Knochens eine geringere ist, ähnlich wie beim Knochen eines ausgewachsenen Individuums.

Ein jetzt aufgenommenes Röntgenbild (Fig. 14) zeigt, daß die Operation völlig veränderte statische Verhältnisse am coxalen Femurende geschaffen hat. Die Gelenkpfanne ist jetzt auch in den oberen Teilen von den Schenkelköpfen ganz ausgefüllt. Die Epiphysenlinien verlaufen ganz horizontal, ein eigentlicher Schenkelhalswinkel existiert nicht mehr, da die verlängerte Längsachse des Schenkelschafts ungefähr die Mitte des Kopfes trifft. Das coxale Femurende hat eine bajonettförmige Gestalt angenommen.

Beobachtung 14. R. K., 7¼ Jahre. Einziges Kind seiner Eltern, lernte mit 1 Jahr 2 Monaten das Laufen. Außer Masern hat das Kind keine Krankheit durchgemacht, insbesondere nicht an englischer Krankheit gelitten. Am Ende des 2. Lebensjahres bemerkte die Mutter watschelnden Gang. Die Erscheinungen nahmen mit der Zeit zu. Später zog er die Füße beim Gehen nach. Ohne Schmerzen trat beim Gehen sehr schnell Ermüdungsgefühl auf, so daß der Junge noch mit dem 3. Lebensjahre viel getragen werden mußte. Im Mai 1902, im Alter von 4 Jahren, wurde Patient unserer Behandlung überwiesen. Damals wurde folgender Status aufgenommen:

Für sein Alter zart gebauter Junge, keine Zeichen überstandener Rhachitis, hochgradige Lendenlordose. Beine zeigen keine Auswärtsrotation, sind dagegen so stark adduziert, daß die Kniee beim Gehen immer gegeneinander gerieben werden. Spreizbewegungen vollkommen unmöglich. Rotations- und Beugebewegungen frei. Trendelenburgsches Phänomen auf beiden Seiten positiv. Die Trochantergegend erscheint bei der Betrachtung der seitlichen Körperkontur verbreitert. Trochanter beiderseits 3 cm über der Roser-Nélatonschen Linie.

Das im Juli 1902 aufgenommene Röntgenbild (Fig. 15) zeigt am Becken keine Besonderheiten.

Am rechten coxalen Femurende sieht man an der Stelle des Schenkelhalses eine ca. 1 cm breite, vertikal verlaufende, vollkommen durchlässige Zone, an die sich medialwärts ein schwacher, als Knochenkern des Schenkelkopfes anzusprechender Schatten anschließt. Der größte Durchmesser dieses Knochenkerns beträgt nur 1,6 cm. Er liegt exzentrisch zur Pfanne, sein höchster Punkt noch 0,8 cm unterhalb des Y-förmigen Knorpels. Seine untere Hälfte hat keinen Berührungspunkt mehr mit der Pfanne, er findet sich also in einer gewissen Subluxationsstellung nach unten und ist außerdem um seine sagittale Achse nach außen gedreht, so daß er in stärkster Abduktionsstellung sich befindet. Legt man bei der Bestimmung des Schenkelhalswinkels den Mittelpunkt des Knochenkernes vom Kopfe zu Grunde, so beträgt der Winkel 80°, der Epiphysenwinkel = 10°. Trochanterkern noch nicht vorhanden, Schenkelschaft zeigt keine Verbiegung.

Am Röntgenbild ist also bei dem 4jährigen Knaben noch gar nichts von einem knöchernen Schenkelhals zu sehen, an seiner Stelle

findet sich eine 1 cm breite, unregelmäßig begrenzte annähernd vertikal verlaufende und nach unten sich verbreiternde Zone von Knorpelsubstanz, die mit der Knorpelfuge zusammenfällt.

Fast die gleichen Verhältnisse finden sich an der linken Hüfte, nur ist hier der Knochenschatten der Kopfepiphyse etwas dunkler und die Knorpelzone hat die Gestalt eines spitzwinkligen Dreiecks mit der Basis nach unten angenommen. Auch ist ihre Begrenzung noch unregelmäßiger, als auf der rechten Seite.

Da sich der Junge nur noch mühsam fortbewegen konnte, und eine auch nur minimale Spreizung der Beine überhaupt nicht mög-

Fig. 15.

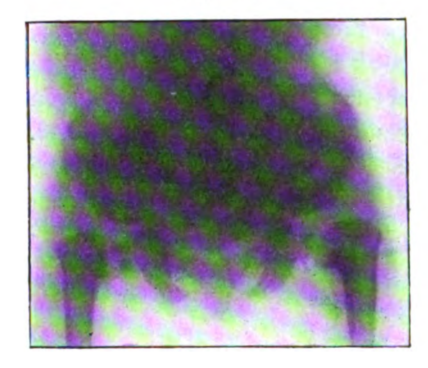
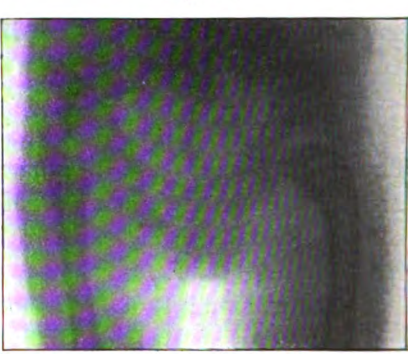


Fig. 16.



lich war, so entschloß man sich im November 1902 zur Resektion des coxalen Femurendes unterhalb des Trochanter auf beiden Seiten.

Nach Freilegung des Trochanter durch einen Längsschnitt wird mit dem Meißel ungefähr 4 cm unterhalb der Trochanterspitze der Schenkelschaft quer durchtrennt, die Muskelinsertionen vom Trochanter mit möglichster Schonung abgetrennt und nach Eröffnung des Hüftgelenks und Durchtrennung des Ligamentum teres und des Kapselansatzes der Kopf mit Schenkelhals und Trochanter in einem Stück entfernt. Der Trochanter minor wird in die Gelenkpfanne eingestellt und die Beine in einen Winkel von 45° zur Körperachse durch Gipsverband auf 6 Wochen immobilisiert. Die Heilung erfolgte per p. i. Nachbehandlung bestand in Massage und gymnastischen Uebungen, insbesondere Abduktions- und Adduktionsbewegungen und Fixation der Beine durch Schienenhülsenapparate. Während das linke Bein bald gut adduziert werden konnte, leistete das rechte Bein den Adduktionsbewegungen großen Widerstand. Es mußte

deshalb noch im Juli 1903 zur Beseitigung der Abduktionskontraktion eine quere Osteotomie des Oberschenkels analog der subtrochanteren Osteotomie vorgenommen werden.

Das 2 Monate nach dieser Operation aufgenommene Röntgenbild (Fig. 16) zeigt, daß die obere mediale Spitze des linken Schenkelschaftes gut in der Gelenkpfanne steht und ca. 1 cm unterhalb des Y-förmigen Knorpels sich findet. Auf der rechten Seite ist durch die nachträgliche Osteotomie eine Art künstlichen Schenkelhalses geschaffen worden, der mit dem Schenkelschaft einen Winkel von 130° bildet. Das Ende hat sich hier zu einer Kugelkappe gut abgerundet und steht wie ein Schenkelkopf gut in der Pfanne.

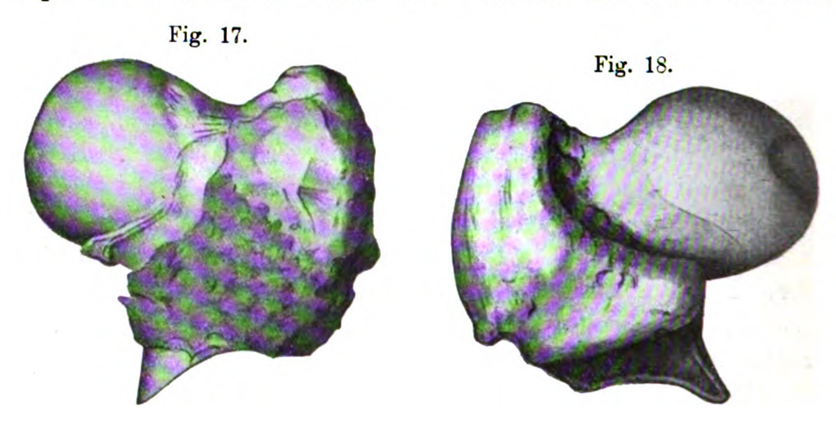
Eine spätere Nachuntersuchung ergibt folgendes:

Beide Oberschenkel sind etwas zu kurz im Verhältnis zu der Körpergröße, der linke ist stärker im Wachstum zurückgeblieben und ca. 3 cm kürzer. Lendenlordose geringer als normal. Es besteht eine linkskonvexe statische Lumbalskoliose. Pelvitrochantere Muskulatur und die des Oberschenkels gut entwickelt. Links ist das Trendelenburgsche Phänomen noch vorhanden, rechts nicht mehr. In der rechten Hüfte sind alle Bewegungen ziemlich beschränkt. Die Abduktion ist bis zum Winkel von 15° möglich. In der linken Hüfte gelingt die aktive Spreizung bis zum Winkel von 30°, die Beugung bis zu 17°. Rotationsbewegungen fast ganz frei. Auf beiden Seiten ist der höchste Punkt des Oberschenkelknochens in der Höhe der Roser-Nélatonschen Linie. Hervorzuheben ist noch, daß eine 1 Jahr früher vorgenommene Nachuntersuchung nur eine Verkürzung des linken Beines um 1½ cm ergeben hat, so daß das Wachstum des linken Beines im letzten Jahre um 1½ cm zurückgeblieben ist. Die Gesamtkörperlänge des Jungen beträgt 1 m 7 cm. Abstand des Nabels von der Fußsohle 64 cm, Länge des rechten Beins 55 cm, des linken Beins 52 cm.

Beschreibung des Resektionspräparates von der linken Hüfte (Fig. 17 und 18): Der Femurkopf hat überall einen glatten Knorpelüberzug, der Ansatzpunkt des Ligamentum teres sieht bei senkrechter Stellung des Schenkelschaftes nach unten und innen, der Kopf hat also seine Stellung zum Schaft derart verändert, daß er nach unten und ganz wenig nach hinten abgebogen erscheint. Seine höchste Wölbung sieht also nach abwärts. Abgesehen davon, daß der Kopf in seinem sagittalen Durchmesser etwas verringert ist und im frontalen ausgezogen erscheint, zeigt er keine Unregelmäßigkeit. Die

geringe Abbiegung des Kopfes von der frontalen Ebene nach hinten tritt nur bei der Betrachtung des Präparates von oben in die Erscheinung und beträgt höchstens 10°. Der Kopf grenzt sich gegen den Schenkelhals an der Vorderfläche des Präparates in einer zackigen mit der Konkavität medialwärts gerichteten Bogenlinie ab; bei senkrechter Stellung des Schenkelschaftes verläuft diese Linie genau vertikal. Der Schenkelhals hat an seiner vorderen Fläche eine Länge von 0,7—1,3 cm, am längsten ist er an seiner oberen Begrenzung zwischen Trochanter major und Kopf. Der Uebergang zwischen Kopf und Schenkelhals macht sich vorn nur durch eine minimale

Fig. 17. Fig. 18.

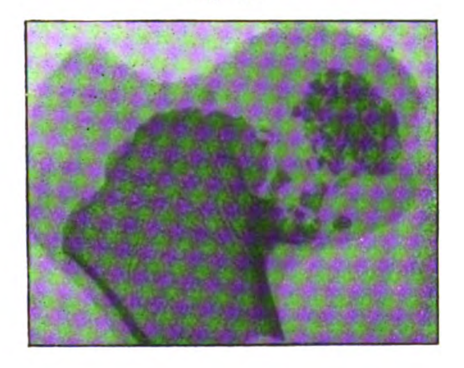


Einsattelung bemerkbar. An der Hinterfläche des Präparates beträgt die größte Länge des Schenkelhalses 1,6 cm. Hier zeigt der Schenkelhals eine stärkere Verjüngung. Die Dicke des Kopfes beträgt in seinem sagittalen Durchmesser 3,1 cm, die des Schenkelhalses 3,7 cm. Die ganze Oberfläche des Schenkelhalses zeigt einen Knorpelüberzug und setzt sich dadurch äußerlich scharf ab gegen den Trochanter major und die Femurdiaphyse, die beide durch Muskelansätze eine rauhe Oberfläche haben. Durch die Kürze des Schenkelhalses und die Abbiegung des Kopfes nach unten und nach rückwärts hat sich der Kopf dem Trochanter minor so genähert, daß sein Knorpelrand von der Spitze des Trochanter minor nur 6 mm entfernt ist. Die Spitze des Trochanter überragt bei senkrechter Stellung des Schenkelschaftes den höchsten Punkt des Kopfes um 1 cm. Auf einem frontalen Durchschnitt durch das Präparat sieht man im Kopf einen Knochenkern, dessen größte Länge 1,8 cm beträgt. Die Zone, die dem Schenkelhals entspricht, ist auf dem

Durchschnitt 1 cm breit und noch vollkommen knorplig, ebenso weist der Trochanter major noch keinen Knochenkern auf.

Am besten sind die Verhältnisse auf einem Röntgenbilde zu sehen (Fig. 19), die von einem frontalen Furnierblatte des resezierten Femurendes angefertigt ist. Der Knochenkern des Femurkopfes zeigt eine von seinem Zentrum ausgehende dendritische Verzweigung. In dem knorpligen Schenkelhals sind an seiner unteren Hälfte mehrere hirsekorngroße verknöcherte Partien eingelagert. Der knöcherne Schenkelschaft zeigt in seinem distalen Teil noch die schöne Anordnung der senkrecht sich kreuzenden, in einem Winkel von 45° von der Corticalis entspringenden Verstärkungsbälkchen. Nach oben zu verwischt sich diese Spongiosastruktur. Die Corticalis zeigt an dem Winkel zwischen dem unteren Schenkelhalsrand und medialen Schenkelschaft eine besondere Verdickung, der Adamsche Bogen ist nicht ausgebildet.

Fig. 19.



Dieselben Verhältnisse zeigt das Präparat des rechten resezierten Femurendes.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das aus der Mitte des Präparates entnommene Furnierblatt verwendet, und nach seiner Entkalkung und Einbettung ein Schnitt durch das ganze Präparat gelegt.

Der mikroskopische Befund ist folgender: Die Zone, welche der Epiphysenlinie entspricht, d. h. also im Präparate der Uebergang der knorpligen Kopfepiphyse zum Schenkelhals, stellt eine ganz unregelmäßig begrenzte Kurve dar. Die Knorpelzellen liegen hier regellos in dichten Haufen. Gruppen von solchen sind wieder von reichlicher Interzellularsubstanz umgeben. Die Anordnung der Knorpelzellen selbst zeigt an keiner Stelle eine Andeutung von säulenförmiger Gruppierung. Die knorplige Interzellularsubstanz überwiegt außerordentlich an Masse und zeigt stellenweise eine faserige Beschaffenheit und manchmal krümliche Verkalkung. Am Rande der unregelmäßig begrenzten, als Epiphysenfuge zu betrachtenden Zone sind die Knorpelinseln häufig in osteoides Gewebe verwandelt

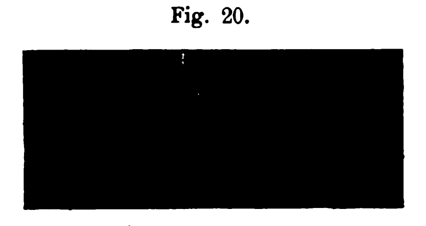
und zeigen manchmal auch krümliche Verkalkung. Nur an ganz wenigen Stellen ist überhaupt großzelliger, aus seinem Ruhezustand erwachter Knorpel zu sehen, eine Schichtung zeigt er jedoch nicht. Nähert man sich dem Uebergang des Schenkelhalses in den Schenkelschaft, so ist das Knorpelgewebe gegen den Knochen keineswegs scharf abgegrenzt. Die Knorpelinseln dringen ganz unregelmäßig zwischen die Bälkchen ein, und Markräume sind ringsum von Knorpel umgeben. Die Knochenbälkchen sind auffallend schmal und zart, vielfach verästelt, an der Peripherie fehlt die sonst typische Lage von Osteoblasten. Im Zentrum der Knochenbälkchen finden sich noch eingeschlossene Knorpelreste, die manchmal krümlige Verkalkung aufweisen. Das Knochenmark hat, trotzdem es von einem kindlichen Knochen stammt, seinen lymphoiden Charakter vollständig verloren und ist stellenweise auffallend blutreich; in ihm finden sich auch freie Blutextravasate. Es stellt meist ein Maschenwerk von Spindelzellen und sternförmigen Zellen mit wenig Interzellularsubstanz dar, auch sein Gehalt an Fettzellen ist recht gering. Der knorplige Teil des Kopfes besteht ausschließlich aus ruhendem, kleinzelligem Knorpel mit reichlicher Interzellularsubstanz. Der im Röntgenbild als Knochengewebe imponierende Schatten ist nach der mikroskopischen Untersuchung kein echter Knochen, sondern besteht aus unregelmäßig angeordneten verschieden großen Inseln, krümlig verkalkten Knorpelgewebes. Außerdem finden sich in der Kopfepiphyse noch Inseln, die außer Blutgefäßen und Blutextravasaten aus fibrillärem Bindegewebe bestehen. Gegen die Peripherie dieser Inseln zu nimmt auch das umgebende Knorpelgewebe eine faserige Beschaffenheit an. Die Knochenbälkchen in der Femurdiaphyse sind ebenfalls zart und vielfach verästelt und treten hinter den großen Markräumen an Masse sehr zurück. Vorgänge von lakunärer Resorption, wie sie bei der geringen Entwicklung des Knochengewebes zu erwarten wären, können nicht beobachtet werden.

Wenn wir den mikroskopischen Befund nochmals zusammenfassen, so fällt vor allem der Mangel irgendwelcher Wachstumsenergie an dem Gewebe auf. Entzündliche Prozesse oder solche, die wir als rhachitische auffassen könnten, fehlen. Wenn auch heute noch nichts über den uns noch gänzlich unbekannten Krankheitsprozeß ausgesagt werden kann, so steht doch so viel auf Grund der mikroskopischen Untersuchung fest, daß sowohl der Knorpel als auch der Knochen seine bioplastische Energie

verloren hat und das Gewebe gewissermaßen in einem Ruhezustande verharrt, wie wir es nur bei einem vollkommen fertigen Knochen zu erwarten hätten. Es ist also hier nicht nur eine Verzögerung der Knochenbildung, sondern ein direkter Mangel jeder Knochenneubildung vorhanden.

Beobachtung 15. 6jähriges Mädchen mit erheblicher Lendenlordose, geringer Adduktionsstellung beider Beine, keine wesentliche Außenrotation, watschelnder Gang. Am Röntgenbilde (Fig. 20) zeigt das Pfannendach leichte Steilstellung derart, daß es mit einer Horizontalen links einen Winkel von 35°, rechts von 25° einschließt. Die knöcherne Kopfepiphyse liegt im unteren Teil der Gelenkpfanne an, oberer Teil der letzteren ist leer, und der höchste Punkt des Schenkelkopfes liegt noch unterhalb des Y-förmigen Knorpels. Außerdem hat der Kopf eine Drehung um seine sagittale Achse nach außen erfahren (Abduktionsstellung), die Epiphysenlinie verläuft dadurch vertikal, der Epiphysenwinkel beträgt beiderseits 10°. Der untere Teil der linken Epiphysenfuge teilt sich wieder gabelförmig und schließt ein dreieckiges Stück vom knöchernen Kopf ein, das besonders stark aufgehellt und fleckig erscheint. Linker Schenkelhalswinkel 85°. Am rechten coxalen Femurende sind die Verhältnisse fast die gleichen, nur beginnt die Teilung der Epiphysenlinie schon im oberen Drittel, Schenkelhalswinkel 80°; Trochanterkerne beiderseits deutlich.

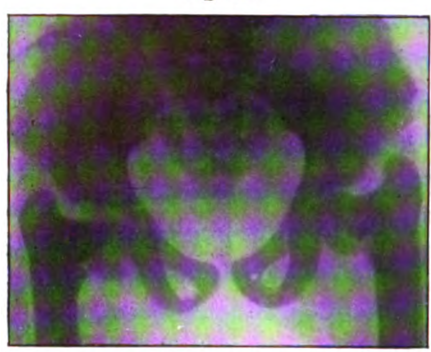
Fig. 20.



Beobachtung 16. G. H., 8 Jahre alt, gesundes, kräftig entwickeltes Mädchen, keine Deformitäten in der Familie. Die Eltern bemerkten schon bei den ersten Gehversuchen einen watschelnden Gang des Kindes.

Das Röntgenbild (Fig. 21) zeigt auf beiden Seiten eine hochgradige Verkleinerung des Schenkelhalswinkels. Rechts beträgt derselbe 76°, links 78°. Der Epiphysenwinkel ist ein negativer und beträgt beiderseits — 12°. Der Kopf hat auf beiden Seiten wieder eine Drehung um seine sagittale Achse nach außen erfahren, nur die obere Hälfte steht noch in der Gelenkpfanne, die untere hat mit ihr keine Berührungspunkte mehr. Der Schatten des unteren Teils des Gelenk-

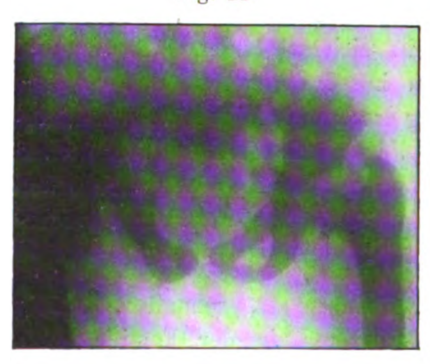
Fig. 21.



kopfes ist besonders stark aufgehellt. Die Epiphysenlinien verlaufen in ihrem oberen Abschnitt vertikal, um in ihrem unteren Drittel nach außen abzubiegen, so daß ihre Konkavität nach außen und oben sieht. Die Drehung des Kopfes hat eine Annäherung seines unteren lateralen Endes an den Trochanter minor bis zur Berührung bewirkt. Trochanterspitze nur wenige Millimeter vom knöchernen Becken entfernt, steht 2 cm höher als der höchste Punkt des Kopfes. Schenkelschaft beiderseits ohne Verbiegung.

Beobachtung 17. A. L., 9 Jahre alt. Die Mutter bemerkte bei dem Mädchen vom 2. Lebensjahre ab eine zunehmende Verkürzung des linken Beines. Irgendwelche Verletzung ist bei dem Mädchen, dessen watschelnder Gang bereits bei den ersten Gehversuchen in die Augen fiel, nicht vorausgegangen. Am Röntgenbilde (Fig. 22) fällt auf der stärker affizierten linken Seite der ganz enorme Hochstand des Trochanters auf. Der Schenkelhals ist hier stark verkürzt und bildet mit dem atrophischen Schenkelschaft einen Winkel von 50°. Der durchsichtig erscheinende Kopf ist walzenförmig gestaltet, eine Vertikale, als Epiphysenlinie anzusprechende, nach unten sich verbreiternde Spalte, die ungefähr in der Linea intertrochanterica verläuft, trennt den Schenkelhals vom Schenkelkopf. Epiphysenwinkel — 15°. Auf der rechten Seite beträgt der Schenkelhalswinkel 90°. Auch hier verläuft die Epiphysenlinie ganz vertikal. Epiphysenwinkel = 20°. Die Epiphysenlinien des Trochanter major sind beiderseits deutlich.

Fig. 22.



Die Coxa vara congenita als scheinbarer Oberschenkeldefekt.

Eigene Beobachtungen über diese sicher kongenitale Form der Coxa vara, die wir erst durch neuere Untersuchungen von Reiner [152], Joachimsthal [85], Drehmann [39] und Franz [49] kennen gelernt haben, fehlen mir. Der Vollständigkeit halber möchte ich hier aber kurz die einschlägigen Fälle zitieren.

Joachimsthal berichtet über ein 7jähriges Mädchen mit angebornem Herzfehler, bei welchem die Röntgenuntersuchung an der linken Hüfte eine leichte Abbiegung am oberen Abschnitt des Femur und eine hochgradige Coxa vara mit einem Schenkelhalswinkel von 80° erkennen läßt. Am rechten Femur fehlt der obere Teil. Ursprünglich wurde von Joachimsthal der Fall so gedeutet, daß die linksseitige Coxa vara als funktionelle Anpassung an den rechten Oberschenkeldefekt entstanden sein sollte. Auf Grund der neueren diesbezüglichen Erfahrungen muß man jedoch annehmen, daß auch auf der rechten Seite kein eigentlicher Defekt vorlag, sondern „daß es sich auch hier um eine Vorstufe der Coxa vara congenita gehandelt hat, bei der die Diagnose auf dem Röntgenbild nur deshalb unmöglich war, weil der obere Abschnitt des Femur noch im knorpligen Zustande verharrte.“

Weiter hatte Reiner Gelegenheit, einen bereits von Lange beschriebenen Fall von Oberschenkeldefekt nach 5 Jahren nachzuuntersuchen. Neben einer Hypoplasie der rechten Beckenhälfte besteht eine Wachstumsverkürzung des rechten Beines um 12½ cm. Die Gelenkpfanne annähernd normal weit, der Oberschenkel zeigt eine Coxa vara hohen Grades, derart, daß die Verkürzung, welche der Oberschenkel durch die Coxa vara allein erfährt, 4 cm beträgt. Die Epiphysenlinie des Kopfes verläuft nicht horizontal, sondern nach abwärts und innen und schließt mit der horizontalen einen Winkel von 35—40° ein.

Die Beschreibung eines 3. Falles verdanken wir Drehmann, welcher einen Knaben mit linksseitigem Oberschenkeldefekt 6½ Jahre lang beobachten und während dieser Zeit das Wachstum des Oberschenkels im Röntgenbilde genau studieren konnte. Im Alter von 5 Jahren bestand bei dem Knaben eine Verkürzung des linken Beines, die auf eine mangelhafte Entwicklung des linken Oberschenkels zurückzuführen war. Das obere Femurende trat nach Art eines Trochanter hervor und stand mit diesem umgebogenen Ende beträcht-

lich über der Roser-Nélatonschen Linie. Die Beweglichkeit des Beines war in der Hüfte nach allen Seiten frei; man hatte den Eindruck, als ob eine Luxation des coxalen Femurendes auf das Darmbein bestünde. Ein 2 Jahre später aufgenommenes Röntgenbild zeigt eine gute Ausbildung des Kniegelenks und der unteren Femurdiaphyse. Das obere Diaphysenende verjüngt sich nach oben zu und biegt sich nach dem Darmbeinkamm zu etwas ab. Von diesem abgebogenen Ende ziehen einige Stränge nach der Pfanne hin, in welchen wir schon das Vorhandensein von Knochensubstanz annehmen müssen. Nach weiteren 2 Jahren zeigen sich die Stränge im Röntgenbilde vollkommen verknöchert. In der Pfanne liegt jetzt ein deutlicher Femurkopf, an welchen sich ein schlanker Hals ansetzt.

Betrachtet man jetzt das coxale Femurende, so sieht man eine hochgradige Coxa vara, bei welcher nicht nur der Schenkelhals, sondern auch das verkümmerte obere Femurende in die Verbiegung einbezogen ist. Das umgebogene Femurende entspricht nicht dem Trochanter, sondern einer Knickung in dem oberen Diaphysenteil des Femur.

Ich möchte noch auf die am Röntgenbild deutlich sichtbare Pfannenveränderung hinweisen, auf die Drehmann nicht näher eingeht. Das obere Pfannendach hat einen mehr schrägen Verlauf und bildet mit einer Horizontalen einen Winkel von 40°, während es auf der gesunden Seite fast horizontal verläuft.

Ein vierter von Joachimsthal beschriebener Fall führt in ganz analoger Weise die Beziehungen des Oberschenkeldefektes zur kongenitalen Coxa vara vor Augen. Auch hier konnte durch eine über 4 Jahre sich hinziehende Beobachtung das Wachstum des defekten linken Oberschenkels genau verfolgt werden. Das erste Röntgenbild, das von dem Patienten im Alter von 4 Jahren aufgenommen wurde, zeigt normale Verhältnisse am rechten Femur; links verläuft die verkürzte Femurdiaphyse konisch und endet mit einer kleinen Anschwellung. Das oberste Femurende überragt die Gegend des Y-förmigen Knorpels um mehrere Zentimeter. Ein zweites 2 Jahre später aufgenommenes Röntgenbild zeigt, daß eine obere Epiphyse auf der Seite des Oberschenkeldefekts noch vollkommen fehlt, der Oberschenkel stark verkürzt ist und sein proximales, breiter gewordenes Ende etwas nach innen abgebogen ist.

Auf den folgenden Röntgenbildern läßt sich nun sehr schön die allmähliche Verknöcherung des bisher nur knorpligen oder

bindegewebigen, zwischen dem nach oben verschobenen Ende der Femurdiaphyse und der Hüftgelenkspfanne gelegenen Oberschenkelendes verfolgen. Zuerst kommt es zu einer Andeutung des Caput femoris, das die Pfannengegend nach unten pilzförmig überragt. Etwas lateralwärts davon liegt noch ein kleiner Knochenkern. Das obere Diaphysenende ist jetzt schärfer nach innen umgebogen, als auf dem früheren Bilde. Zu den beiden hier deutlich werdenden Knochenkernen kommt auf dem nächsten Skiagramm ein dritter Knochenkern, der zwischen der abgebogenen Femurdiaphyse und dem Caput femoris liegt und einen weiteren Fortschritt der Ossifikation andeutet. Aus den jetzt vorhandenen Knochenkernen läßt sich die spätere Gestalt des coxalen Femurendes mit Sicherheit voraussagen. Wie in dem von Drehmann beschriebenen Falle wird eine hochgradigste Coxa vara mit Abbiegung der proximalen Femurdiaphyse unterhalb des Trochanters resultieren.

Diese Beobachtungen werden in Bezug auf ihr weiteres Schicksal in schöner Weise ergänzt durch den fünften von Franz beschriebenen Fall, der einen erwachsenen Mann betrifft. Der rechte Oberschenkelknochen hat hier eine bedeutende Verkürzung erfahren, rechts hat er eine Länge von 25 cm, links von 50 cm. Die Gegend des Trochanter steht bedeutend vor und $2^1/_2$ cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Abgesehen von hier weniger interessierenden anderen angeborenen Deformitäten, läßt sich auf dem Röntgenbild eine Hypoplasie der ganzen linken Beckenhälfte erkennen. Dann besteht eine hochgradige Coxa vara. Der nach außen als Trochanter imponierende Vorsprung ist nicht der Trochanter, sondern die Regio subtrochanterica, die wie in dem Falle von Reiner und Drehmann eine starke Abbiegung erfahren hat. Endlich zeigt der Knochen auf dem Röntgenbild sehr viel mehr hellere Partien in der Struktur als auf der gesunden Seite, was den Rückschluß auf mangelhafte Ossifikation des Knochens gestattet.

Als letzten Fall führe ich die Beobachtung von Reiner an, welcher bei einer 6monatlichen männlichen Frucht folgende Veränderungen an der rechten unteren Extremität feststellen konnte:

Das rechte Bein ist um ca. ein Drittel kürzer als das linke, an der Verkürzung beteiligen sich Ober- und Unterschenkel, am Unterschenkel fehlt das Wadenbein, die Tibia zeigt etwas unterhalb ihrer Mitte eine Abknickung mit nach hinten offenem Winkel, welcher 130° beträgt. Kniegelenk normal entwickelt, hat nur

kleinere Querdurchmesser. Der Femurknochen zeigt eine Kontinuitätstrennung in der Regio subtrochanterica, welche mit Pseudoarthrose geheilt ist. Das Hüftgelenk, das im übrigen normal entwickelt, nur in seinen Dimensionen verjüngt ist, zeigt eine ausgesprochen deutliche Varusstellung.

Die Coxa vara congenita als Teilerscheinung einer kongenitalen Luxation.

Beobachtung 18. W. P., 4 Jahre alt, doppelseitige angeborene Hüftgelenksverrenkung.

Hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule, watschelnder Gang. Trochanteren beiderseits 6 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie, Einrenkung der beiden Hüften auf blutigem Wege. Patient erlag 16 Tage nach der Operation einer Influenzapneumonie, aus dem Leichenpräparat ergibt sich folgendes:

Beide Schenkelköpfe stehen fest in der Pfanne, der Schenkelhalswinkel beträgt am linken Oberschenkel 105°, am rechten 140°, der Richtungswinkel links 15°, rechts 50°. Der linke Schenkelhals zeigt an seinem Ursprung beginnende Abbiegung nach abwärts, der Kopf, abgesehen von der Verkleinerung und Verkümmerung eine Verlagerung nach abwärts in der Epiphysenlinie. Bei der Betrachtung des Präparates von oben zeigt der gegenüber der anderen Seite um $^1/_2$ cm verlängerte Schenkelhals eine Verbiegung nach vorn, die erst in der äußeren Hälfte stärker wird. Dadurch rückt der Trochanter major nach außen und hinten.

Beobachtung 19. E. J., 10 Jahre alt, doppelseitige angeborene Hüftgelenksluxation. Am Präparat ist eine deutliche Abwärtsbiegung des Schenkelhalses vorhanden. Der Schenkelhalswinkel beträgt 100°. Der Schenkelhals verläuft zuerst gerade und ist erst in seinem äußeren Drittel nach hinten verbogen. Der Trochanter major ist flacher wie normal und erscheint nach hinten und innen gedrückt und steht so fast senkrecht über dem Trochanter minor.

Beobachtung 20. Am Präparate einer linksseitigen Hüftgelenksluxation von einem $1^1/_2$jährigen Kinde beträgt der Schenkelhalswinkel 115°, der Trochanter major ist ebenfalls nach hinten umgebogen und steht etwas steiler über dem Trochanter minor wie normal.

Beobachtung 21. G. E., 3 Jahre alt, linksseitige angeborene Hüftgelenksluxation. Nach der Reposition für 3 Monate Fixation im Gipsverband, danach erscheint der Schenkelhalswinkel bis zum rechten Winkel verkleinert.

Wie in dem zuletzt geschilderten Falle erwähnt Ludloff [121] ebenfalls 2 Fälle von einseitiger kongenitaler Hüftgelenksluxation, bei welchen erst nach der Reposition Verbiegung des Schenkelhalses eingetreten ist. Er führt diese auf den Zug der pelvitrochanteren Muskeln zurück und auf die längere einseitige Belastung des fixierten Gelenkes. Unsere Beobachtungen 18, 19 und 20 zeigen jedoch, daß es Fälle von kongenitaler Hüftgelenksluxation gibt, bei welchen schon vor einer solchen länger dauernden Belastung eine Coxa vara bestanden hat, die als eine kongenitale Deformität aufgefaßt werden muß.

Coxa vara congenita kombiniert mit angeborenen Deformitäten anderer Gelenke.

Am bekanntesten sind die Fälle von Coxa vara, in welchen an der einen Hüfte eine kongenitale Hüftgelenksluxation, an der anderen die Schenkelhalsverbiegung besteht. Diese Fälle sind im allgemeinen so gedeutet worden, daß ihre Entstehung auf eine stärkere Beanspruchung der ursprünglich gesunden Seite zurückgeführt worden ist. Es ist sicher, daß auf diesem Wege Schenkelhalsverbiegungen, welchen so eine funktionelle Bedeutung zukäme, entstehen können. Sie sind dann in dieselbe Kategorie der Schenkelhalsverbiegungen unterzubringen, von denen wir bereits bei der Beschreibung der einseitigen kongenitalen Coxa vara mit rhachitischer Verbiegung der anderen Seite gesprochen haben (z. B. Beob. 5 u. 6).

Albert [4] beschreibt zwei anatomische Präparate, welche die beachtenswerte Kombination einer Luxation der einen Hüfte mit Schenkelhalsverbiegung der anderen aufweisen.

An dem einen Präparat, das von einer 33jährigen Frau stammte, fand sich ein nicht verkürzter, aber ganz horizontal gestellter Schenkelhals, der in dem Sinne einer Drehung des oberen Randes nach vorn und unten eine Torsion aufwies.

In dem anderen Präparate von einem 14jährigen Mädchen war auf der gesunden Seite der Femurhals kürzer und wagrecht gestellt, ohne weitere Veränderung.

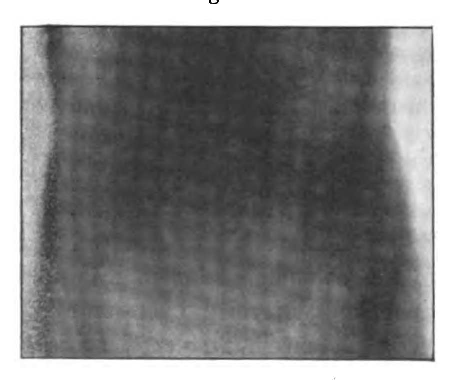
Auch Albert faßt die Veränderungen am Schenkelhals als Ausdruck einer stärkeren Beanspruchung des Beines auf.

Dieselbe Deutung gibt Ludloff [121] einem Röntgenbilde von einem 17jährigen Mädchen mit angeborener einseitiger Hüftluxation, bei der auf der gesunden Seite eine Coxa vara bestand.

Ich selbst verfüge über zwei einschlägige Beobachtungen, von welchen 1 Fall klinisch genauer von mir untersucht werden konnte.

Beobachtung 22. C. F., 3 Jahre alt, fing mit 1¾ Jahren zu laufen an, bei dem Kinde fiel sogleich der watschelnde Gang auf. Schmächtig gebautes Mädchen mit Zeichen deutlicher Rhachitis. Erhebliche Lendenlordose. Linkes Bein etwa ½ cm kürzer wie das rechte, bis auf eine geringe Abduktionsbehinderung vollkommen frei beweglich. Die linke Inguinalgegend stärker vertieft, Kopf in der Pfanne nicht zu fühlen, Trochanter ca. 2½ cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Das rechte Bein steht adduziert und nach außen rotiert und zeigt erhebliche Abduktionsbeschränkung. Trochanter 2 cm über der Roser-Nélatonschen Linie, beiderseits Trendelenburgsches Phänomen.

Fig. 23.



Das Röntgenbild (Fig. 23) ergibt links eine typische Luxatio coxae subspinosa. Die Kopfepiphyse ist in ihrer Verknöcherung stark zurückgeblieben, die Pfanne zeigt keine Besonderheiten, das Pfannendach ist nahezu horizontal gestellt. Rechterseits füllt der Schenkelkopf die Pfanne vollkommen aus, der Schenkelhalswinkel auf 100° verkleinert, der Epiphysenwinkel beträgt 45°. Die Schenkelhalsverbiegung ist hier wohl auf Grund der bestehenden Rhachitis durch die stärkere Beanspruchung des ursprünglich gesunden Beines entstanden.

Von anderer Seite (Alsberg) [6] wird jedoch die Ansicht vertreten, daß das gleichzeitige Bestehen einer Luxation auf der einen Seite und Coxa vara auf der anderen Seite möglicherweise eine kongenitale Grundlage hat. Alsberg [6] hat in einem solchen Falle auch das Hüftgelenk, an welchem die Coxa vara bestand, nicht ganz normal gefunden, insofern als der Schenkelkopf die Pfanne nicht ganz ausfüllt, sondern vielmehr distalwärts ein leerer Pfannenteil vorhanden

ist. Dementsprechend schien das Pfannendach weiter proximalwärts ausgeweitet zu sein. Dieser Befund ließe sich nach Alsberg so erklären, daß bei der Geburt auch der rechte Schenkelkopf am oberen Pfannenrand gestanden hat, dann aber nicht bei den ersten Gehversuchen luxiert ist, sondern sich vielmehr im Laufe der Jahre über dem Gelenkkopf an Ort und Stelle ein neues Gelenkdach gebildet hat. Die Subluxationsstellung hat zwar nicht zur konkreten Luxation geführt, aber am proximalen Femurende ist es zu den anderen, bei der kongenitalen Luxation häufig sich ausbildenden Veränderungen, nämlich der Schenkelhalsverbiegung, gekommen. Diese Anschauung hat auf Grund der Beobachtungen an unseren Fällen von kongenitaler Coxa vara sehr viel Bestechendes, denn in fast allen Fällen fand sich eine solche Ausweitung des Gelenkdaches, die mit Schrägstellung verbunden war.

Die Coxa vara auf rhachitischer Basis.

Die erste Mitteilung einer rhachitischen Schenkelhalsverbiegung stammt, wie schon erwähnt, von Fiorani [44] aus dem Jahre 1881.

Wir verfügen über 24 Fälle von rhachitischer Coxa vara, von welchen bereits drei Krankengeschichten (Beob. 5, 6 u. 22) niedergelegt sind. Es sollen hier die Krankengeschichten und Befunde am Röntgenbilde von den übrigen Patienten kurz zu Protokoll gegeben werden.

Beobachtung 23. W. Sch., 3 Jahre alt. Zweitjüngstes Kind von vier Geschwistern. Lernte mit 1³/₄ Jahren das Laufen, um nach ½ Jahre wieder mit demselben auszusetzen. Damals wurde ärztlicherseits englische Krankheit konstatiert. Mit 2¼ Jahren machte dann der Knabe wieder seine ersten Gehversuche. Wegen des watschelnden Ganges und der leichten Ermüdung, die sich manchmal bis zu Schmerzen in der Hüfte steigert, suchte die Mutter bei uns ärztliche Beratung. Gut entwickelter Knabe mit Zeichen florider Rhachitis.

Das Röntgenbild (Fig. 24) ergibt eine Verkleinerung des Schenkelhalswinkels rechts auf 105, links auf 110°. Becken ohne Besonderheiten. Die Epiphysenlinien sind stark verbreitert, die Epiphysenwinkel betragen 50°. Schenkelhalsspitze beiderseits stark ausgeprägt, springt schnabelförmig nach unten und innen vor. Die Schenkelhälse erscheinen dicker als normal.

Bei einer 3 Jahre später vorgenommenen Nachuntersuchung zeigt der Trochanter rechts einen Hochstand von 1½ cm, links von ½ cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Dementsprechend ist das linke Bein 1 cm kürzer. Leichte links konvexe Lumbalskoliose. Als Zeichen abgelaufener Rhachitis noch deutlicher Rosenkranz und Auftreibung der unteren Radiusepiphyse. Linkes Bein zeigt außerdem noch eine leichte Adduktionskontraktur. Am jetzt aufgenommenen Röntgenbild (Fig. 25)

Fig. 24.

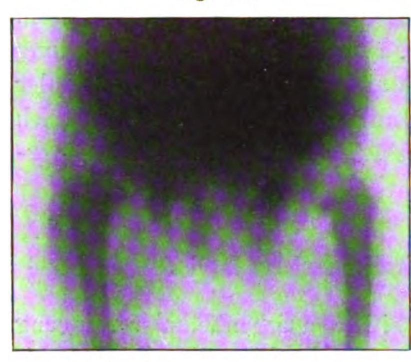
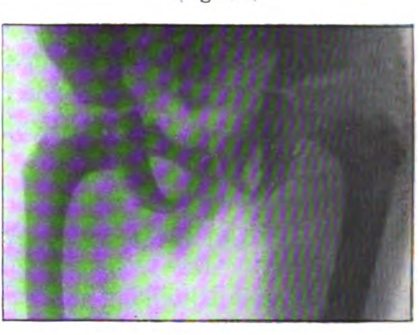


Fig. 25.

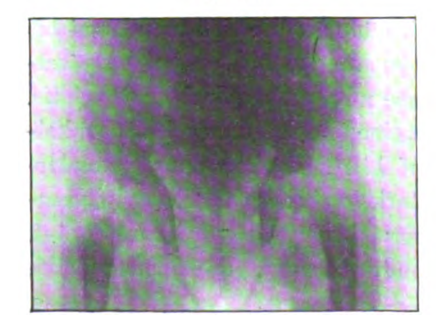


ist der Verlauf der Epiphysenlinie ein normaler, Epiphysenwinkel beträgt 55°. Becken und Gelenk ohne Besonderheiten. Rechts beträgt der Schenkelhalswinkel 120°, links 125°.

Die Schenkelhalsverbiegung ist also hier innerhalb dreier Jahre nur mit rein antirhachitischen Maßnahmen ohne besondere orthopädische Therapie ausgeheilt.

Beobachtung 24. L. L., 3 Jahre, lernte erst mit 2½ Jahren das Laufen. Schwächlich gebautes, im Wachstum etwas zurückgebliebenes Mädchen. Zeichen deutlicher Rhachitis. Leicht watschelnder Gang. Trendelenburgsches Phänomen positiv, ganz geringe Verbiegung der Oberschenkeldiaphysen nach vorn und außen. Leichte Genua valga, Pedes plano-valgi, geringer linksseitiger Torticollis. Linker Trochanter ½ cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie.

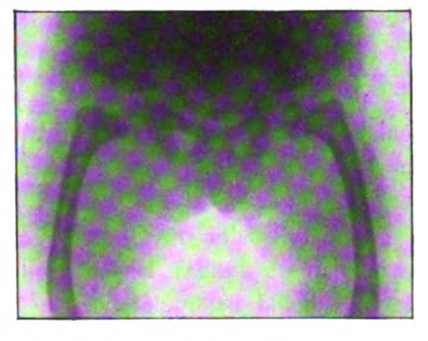
Fig. 26.



Am Röntgenbild (Fig. 26) bilden die Epiphysenlinien mit dem Schenkelschaft einen Winkel von 45° und sind etwas verbreitert. Schenkelhalsspitze beiderseits stark nach unten und innen prominent, biegt sich hakenförmig um. Schenkelhalswinkel rechts 115, links 118°.

Beobachtung 25. G. R., 5½ Jahre, hat vier Geschwister, von welchen zwei an englischer Krankheit gelitten haben. Das Mädchen hatte selbst schwere Rhachitis und machte erst im 4. Lebensjahre die ersten Gehversuche. Von Krankheiten hat es Windpocken, Masern, Stickhusten, Lungenentzündung und Ziegenpeter durchgemacht. Vor 2½ Jahren kam es zu uns in Behandlung, weil es eine Rückgratsverkrümmung und watschelnden Gang zeigte. Bei längerem Gehen bestehen Schmerzen in der Hüfte, die Beine, besonders das linke, können nur wenig abduziert werden, im übrigen sind alle anderen Hüftbewegungen frei. Oberschenkel zeigen eine erhebliche nach vorn und außen konvexe Verbiegung.

Fig. 27.



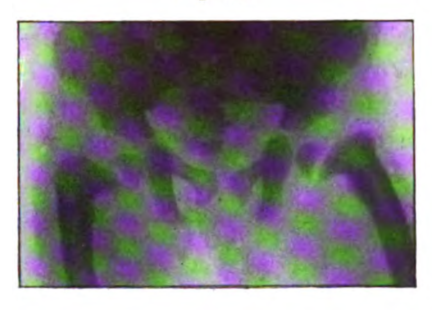
Am Röntgenbild (Fig. 27) ist das Pfannendach beiderseits wohlgebildet, die Köpfe sind leicht nach unten subluxiert und lassen den oberen Teil der Gelenkpfanne frei. Ihr Knochenschatten ist überall gleich dicht und nicht kleiner, als es dem Alter des Kindes entspricht. Die Epiphysenlinien stellen einen nach innen und oben konvexen Bogen dar und sind nicht verbreitert. Epiphysenwinkel links 45, rechts 40°. Schenkelhalswinkel links 105, rechts 98°. Trochanterkerne noch nicht vorhanden.

Beobachtung 26. A. Sch., 3 Jahre alt. Schwächlich gebauter Knabe mit Zeichen deutlicher Rhachitis. Beine werden beim Gehen nachgezogen, und es tritt sehr schnelles Ermüdungsgefühl ein. Gang überhaupt sehr mühsam. Linkes Bein steht in Abduktion von 20°, Abduktionsbewegungen beiderseits unmöglich. Oberschenkel sind erheblich nach außen und vorn konvex verbogen. Pedes planovalgi rhach.

Das Röntgenbild (Fig. 28) zeigt am Pfannendach beiderseits

eine schrägere Stellung als es dem normalen entspricht. Der obere Teil der Pfanne leer. Knochenkerne des Kopfes klein, aufgehellt, gefleckt, zeigen zwar überall mit der Pfanne noch Kontakt, stehen aber mit ihren obersten Konturen noch 3—4 mm unterhalb des Y-förmigen Knorpels. Die Epiphysenlinien sind stark verbreitert, Epiphysenwinkel 45°. Die Schenkelhalsspitze tritt scharf nach einwärts vor und ist um ein gut Teil tiefer gelegen, als der tiefste Teil des Kopfes. Der Schenkelhals selbst scheint beiderseits etwas verlängert. Die Entfernung des medialsten Teils des Kopfes von der Außenfläche des Schenkelschaftes beträgt links 4,7, rechts 4,2 cm. Schenkelhalswinkel links 90, rechts 95°. Der rechte Schenkelhals außerdem nach außen leicht konvex verbogen. Noch keine Trochanterkerne vorhanden.

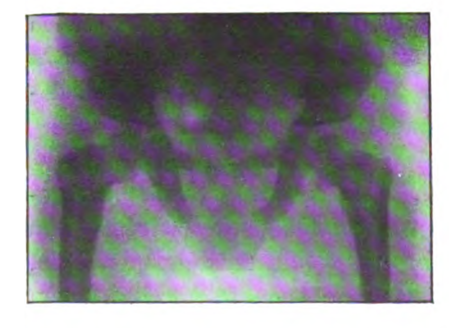
Fig. 28.



Wegen der mangelnden Spreizfähigkeit der Beine entschloß man sich im Januar 1904 zu einer Keilosteotomie aus der trochanteren Gegend beiderseits.

Die Beine werden in eine Abduktionsstellung von 60° durch Gipsverband immobilisiert, nach 5 Wochen Abnahme des Verbandes, Heilung per primam intentionem. Ueber das spätere Resultat der Operation kann nichts Näheres angegeben werden, da eine Nachuntersuchung nicht zu ermöglichen war.

Fig. 29.



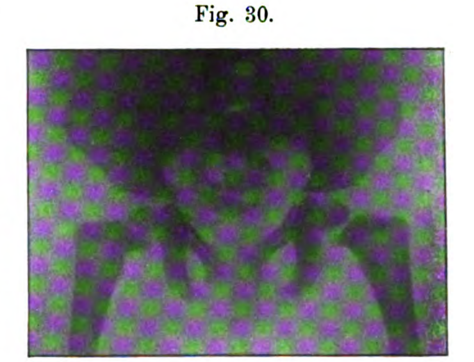
Beobachtung 27. R. Sch., 2½ Jahre. Zeichen von Rhachitis, vermehrte Lendenlordose, watschelnder Gang, Trendelenburgsches Phänomen positiv. Beide Beine können nur bis zu einem 30° einschließenden Winkel passiv abduziert werden und stehen in leichter Außenrotation. Rotations- und Flexionsbewegungen frei. Beide Oberschenkel nach vorn

und außen leicht verbogen. Trochanter rechts $2^{1}/_{4}$, links $2^{1}/_{2}$ cm über der Roser-Nélatonschen Linie.

Das Röntgenbild (Fig. 29) zeigt keine Besonderheiten am Becken und an der Pfanne. Epiphysenwinkel beiderseits 45°, Schenkelhalswinkel links 112, rechts 115°. Trochanterkerne noch nicht vorhanden.

Beobachtung 28. E. B., $2^{1}/_{4}$ Jahre. Dickes, rhachitisches Kind, das erst jetzt Anstalten zum Laufen macht. Watschelnder Gang, Trendelenburgsches Phänomen beiderseits vorhanden.

Fig. 30.



Am Röntgenbild (Fig. 30) zeigt die Pfanne keine Besonderheiten, die Oberschenkeldiaphysen stehen in einer Abduktion von ca. 12°, die Köpfe füllen ihre Pfanne überall gleichmäßig aus, ihr oberer Rand steht in der Höhe des Y-förmigen Knorpels. Epiphysenwinkel beiderseits 40°, Schenkelhalsspitze stark prominent, Schenkelhalswinkel links 105, rechts 112°, Oberschenkeldiaphysen ohne Verbiegung.

Beobachtung 29. E. K., 3 Jahre. Schwächliches Kind.

Am Röntgenbild (Fig. 31) ist das Pfannendach beiderseits fast ganz horizontal gestellt. Die gut entwickelte Kopfepiphyse füllt die Pfanne gleichmäßig aus, ihr oberer Rand in der Höhe des Y-förmigen Knorpels. Die linke Epiphysenlinie ist von gleichmäßiger Breite, Epiphysenwinkel 55°. Linker Schenkelhalswinkel 105°. Rechts steht das Bein in einer Abduktion von 12° und außerdem in Außenrotation, so daß der 125° betragende Schenkelhalswinkel in Wirklichkeit wohl kleiner ist. Auch der mehr horizontale

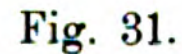
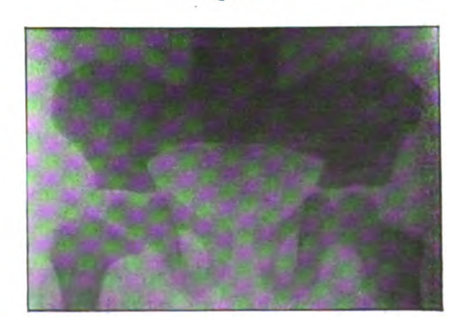


Fig. 31.



Verlauf der Epiphysenlinie (Epiphysenwinkel = 75°) ist wohl auf die stärkere Außenrotation des Beines zurückzuführen.

Es ist hier nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich wirklich um eine einseitige Coxa vara rhach. handelt, oder ob nur die Vergrößerung des Schenkelhalswinkels durch die Außenrotation vorgetäuscht wird.

Beobachtung 30. F. Sch., 3½ Jahre. Das kräftig entwickelte Mädchen lernte erst mit 2½ Jahren das Laufen, watschelnder Gang, rechts stärker als links, Trendelenburgsches Phänomen auf beiden Seiten vorhanden.

Fig. 32.



Am Röntgenbild (Fig. 32) steht das Pfannendach beiderseits fast horizontal. Der linke Schenkelkopf etwas kleiner wie der rechte, sein oberer Rand in der Höhe des Y-förmigen Knorpels. Epiphysenlinien verbreitert, scharf begrenzt, Epiphysenwinkel beiderseits 70°. Schenkelhälse erscheinen etwas verlängert, Schenkelhalsspitze nach unten hakenförmig abgebogen, Trochanterkerne noch nicht vorhanden, Schenkelhalswinkel links 110, rechts 105°.

Beobachtung 31. Fr. R., 3 Jahre. Anamnese ergibt, daß das Kind außer Stickhusten keine Krankheit durchgemacht hat, aber erst mit 2½ Jahren zu laufen anfing. Von dem behandelnden Arzt wurde angenommen, daß der eine Schenkelkopf nicht in der Pfanne saß. Schlecht entwickeltes Kind, leichte Lendenlordose, geringes Genu valgum rhach. dextr., Pedes plani rhach. Das Kind kann ohne Schmerzen und Ermüdungsgefühl längere Zeit gehen, hinkt jedoch auf dem rechten Bein. Abduktionsmöglichkeit rechts geringer wie links. Alle übrigen Bewegungen in beiden Hüften frei. Eine 1 Jahr später vorgenommene Untersuchung zeigt, daß sich die Erscheinungen wesentlich gebessert haben. Das rechte Bein ist jetzt noch 1 cm kürzer als das linke, linker Trochanter in der Roser-Nélatonschen Linie, rechter 1 cm oberhalb derselben.

Am Röntgenbild (Fig. 33) erscheinen beide Schenkelköpfe gleich groß, die Begrenzung gegen die Epiphysenlinie ist etwas verwaschen

und ausgezackt. Links beträgt der Epiphysenwinkel 60°, der Schenkelhalswinkel 120°. Rechts ist der Epiphysenwinkel 42°, der Schenkelhalswinkel 100°. Der rechte Schenkelhals erscheint gegenüber dem linken etwas verlängert. Außerdem besteht noch eine leichte Verbiegung der rechten Femurdiaphyse.

Fig. 33.

Es liegt also hier eine einseitige rhachitische Coxa vara vor.

Beobachtung 32. A.B., 4 Jahre. Das Mädchen begann mit $^3/_4$ Jahren zu laufen, hörte dann aber wieder nach $^1/_4$ Jahr auf, machte dann erst wieder mit $2^1/_4$ Jahren Gehversuche. Abgesehen von Keuchhusten litt das Kind nur noch an englischer Krankheit. Für sein Alter abnorm kleines Mädchen. Körperlänge 75 cm. Caput quadratum, aufgetriebener Leib, hochgradige Lendenlordose, leichte links konvexe Lumbalskoliose. Starke Verbiegung beider Oberschenkel nach vorn und außen. Genu valgum beiderseits, rechtsseitiger Pes planus, linksseitiger Tarsus valgus metatarsus varus. Die Oberschenkel stehen in starker Auswärtsrotation. Abduktionsfähigkeit beider Hüften ca. 25°, Innenrotation ebenfalls behindert, übrige Bewegungen der Hüfte frei. Die Lendenlordose gleicht sich in Rückenlage erst bei rechtwinkliger Beugung der Oberschenkel aus. Linker Trochanter 2, rechter Trochanter $1^1/_2$ cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Linkes Bein ca. 1 cm kürzer. Beim Gehen watschelt das Kind sehr stark. Beiderseits Trendelenburgsches Phänomen positiv.

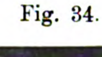
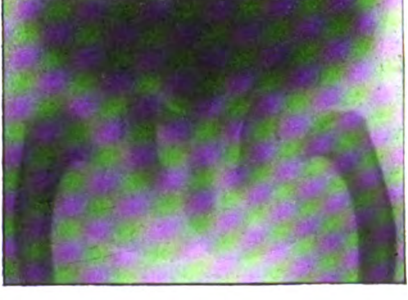


Fig. 34.

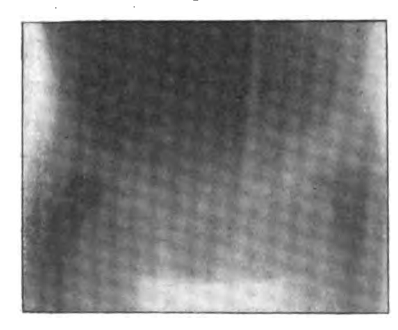


Am Röntgenbild (Fig. 34) ist das Pfannendach beiderseits fast horizontal gestellt. Die Knochenkerne des Schenkelkopfes noch sehr klein, ihre Konturen sind aber überall gleichmäßig weit von der knö-

chernen Pfanne entfernt. Nur ihre mediale Zirkumferenz ist scharf begrenzt. Nach der Epiphysenlinie zu werden sie immer durchsichtiger, so daß sie mehr eine Mondsichelform haben. Die Epiphysenlinien erscheinen infolgedessen stark verbreitert. Der Epiphysenwinkel beträgt, wenn man nur den obersten Teil der sehr stark konvex verbogenen Femurdiaphyse bei der Messung zu Grunde legt, links 45°, rechts 55°. Der Schenkelhals ist auf beiden Seiten plump gestaltet, zeigt keine Verjüngung und setzt sich gegen den Epiphysenknorpel in einer scharfen Linie ab. Die Schenkelhalswinkel betragen 95°. Trochanterkerne noch nicht sichtbar.

Beobachtung 33. F. K., 4 Jahre. Lernte das Laufen erst mit 2½ Jahren. Zeichen schwerer Rhachitis. Hochgradige Verbiegung der Oberschenkel nach vorn und außen, Genu valga, Pedes plani, starke Lendenlordose, die sich in Rückenlage erst bei einer Flexionsstellung der Oberschenkel im Winkel von 120° ausgleicht. Abduktion behindert, Innenrotation unmöglich, die übrigen Bewegungen sind frei. Trendelenburgsches Phänomen positiv auf der rechten Seite.

Fig. 35.



Am Röntgenbild (Fig. 35) ist die Pfanne gut ausgebildet, das knöcherne Pfannendach fast horizontal gestellt, die Kopfepiphyse gibt beiderseits nur einen ganz schwachen Schatten, dadurch erscheinen die Epiphysenlinien stark verbreitert. Epiphysenwinkel links 65, rechts 55°, Schenkelhalswinkel links 130, rechts 105°. Der linke Femurschaft zeigt 5 cm unterhalb des Trochanter eine scharfe Abknickung nach innen, offenbar von einer rhachitischen Infraktion herrührend.

Es handelt sich also auch hier um eine einseitige Coxa vara rhach.

Beobachtung 34. J. G., 3¼ Jahre. Knabe zeigt noch schwere rhachitische Erscheinungen. Infraktion beider Claviculae, starke Lendenlordose, rhachitische Verbiegung beider Oberschenkel nach vorn und außen.

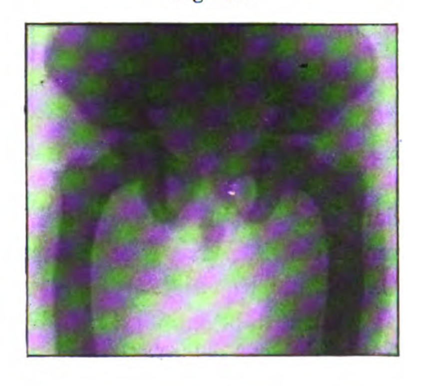
Am Röntgenbild (Fig. 36) ist das Pfannendach beiderseits hori-

zontal gestellt. Die verknöcherte Kopfepiphyse überall im gleichen Abstand vom Pfannenrand. Epiphysenlinien gleichmäßig und scharf begrenzt, der Epiphysenwinkel beiderseits 55°. Der Schenkelhals erscheint verlängert, bildet mit dem oberen Teil der Femurdiaphyse einen Winkel von 105°. Die Schenkelhalsspitze ist ganz besonders prominent und im Vergleich zum oberen medialen Teil des Schenkelhalses aufgehellt. Die Oberschenkeldiaphyse weist eine nach außen konvexe Verbiegung auf, die in ihrem unteren Drittel ganz erheblich ist. Trochanterkerne noch nicht vorhanden.

Fig. 36.

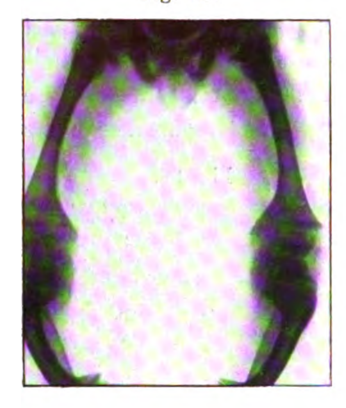
Beobachtung 35. E. S., 4 Jahre, schwächliches Mädchen mit Erscheinungen von Rhachitis. Am Röntgenbild (Fig. 37) erscheint der Knochenkern noch verhältnismäßig klein, ist aber vom knöchernen Pfannendach überall gleich weit entfernt. Die Epiphysenlinien verbreitert, Epiphysenwinkel 50°. Schenkelhals plump, in seinem vertikalen Durchmesser vergrößert, Schenkelhalswinkel links 110, rechts 100°. Trochanterkerne noch nicht vorhanden, oberer Teil der Femurdiaphyse nach außen konvex verbogen, links stärker als rechts.

Fig. 37.



Beobachtung 36. H. G., 4 1/2 Jahre. Schwer rhachitischer Knabe, starke Lendenlordose, hochgradige Genua vara, winklige Abknickung beider Tibien im oberen und unteren Abschnitt der Diaphyse, so daß die Unterschenkel eine nach außen konvexe Kurvatur bilden. — Auf dem Röntgenbild (Fig. 38) ist das knöcherne Pfannendach horizontal gestellt. Schenkelköpfe eiförmig, klein, die Epiphysenlinien nicht wesentlich verbreitert, bilden einen nach oben und innen konkaven Bogen.

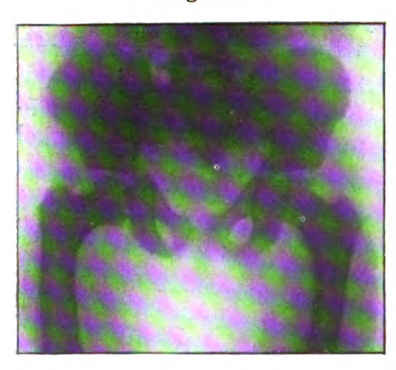
Fig. 38.



Epiphysenwinkel links 65°, rechts 55°. Die Oberschenkel stehen in leichter Außenrotation, so daß der Trochanter minor deutlich hervortritt. Knochenkerne des Trochanter major noch nicht vorhanden. Schenkelhalswinkel links 110, rechts 105°. Der untere Teil der Femurdiaphyse ist nach außen konvex verbogen. Die beiden Tibien zeigen einen winkligen Knick nahe ihrer oberen Epiphysen und außerdem stehen die Beine so stark nach außen rotiert, daß die Fibula medialwärts von der Tibia auf dem Skiagramm erscheint.

Beobachtung 37. G. K., 5½ Jahre. Lernte mit 2½ Jahren das Laufen, hat an Masern und englischer Krankheit gelitten. Den Eltern fiel beim Gehen Hinken besonders auf dem linken Bein auf. Für sein Alter ungewöhnlich kleines, schwächliches Kind. Körperlänge 91 cm. Erhebliche Lendenlordose, die sich in Rückenlage erst bei Beugung der Beine im Winkel von 120° ausgleicht. Unterschenkel zeigen eine stark nach außen konvexe Verbiegung im unteren Drittel. Aktive Abduktionsmöglichkeit des linken Beines 25, des rechten 30°. Links Trendelenburgsches Phänomen positiv. Trochanter steht links 3 cm, rechts 2 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Linkes Bein dementsprechend um 1 cm kürzer. Die Verbiegung der Unterschenkel wurde durch Osteotomie beseitigt.

Fig. 39.



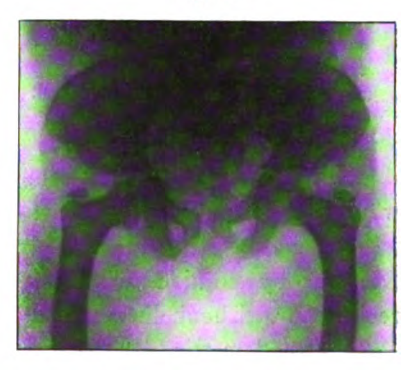
Am Röntgenbild (Fig. 39) zeigt knöchernes Pfannendach fast horizontalen Verlauf, beide Schenkelköpfe überall gleich weit von der knöchernen Pfanne entfernt. Die schmale, scharf begrenzte Epiphysenlinie verläuft schräg, Epiphysenwinkel links 60, rechts 45°. Linker Schenkelhalswinkel = 98, rechter = 118°. Linker Schenkelhals erscheint gegenüber dem rechten etwas verlängert. Trochanterepiphysen beiderseits deutlich.

Beobachtung 38. E. K., $4^{1}/_{4}$ Jahre, lernte erst mit $2^{1}/_{2}$ Jahren das Gehen, hinkte von da ab, ermüdete sehr leicht und klagte dann bei längerem Gehen über Schmerzen in den Hüften. Außer Masern keine Krankheit durchgemacht. Schwächliches Mädchen mit ausgesprochen rhachitischem Habitus. Rechts konvexe rhachitische Totalskoliose, leichte Verbiegung der Ober- und Unterschenkel. Erhebliche Lendenlordose, Genua valga, Pedes plani. Der Trochanter steht rechts 2, links $1^{1}/_{2}$ cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Die Lendenlordose gleicht sich in Rückenlage erst dann aus, wenn man die Beine rechtwinklig flektiert. Abduktionsmöglichkeit rechts 25, links 33^{0}, sonst keine Beschränkung der Beweglichkeit in den Hüften. Außenrotation über das physiologische Maß hinaus möglich.

Am Röntgenbild (Fig. 40) ist das knöcherne Pfannendach ganz horizontal, der eiförmige Kopf überall gleich weit von der Pfanne

Fig. 40.

Fig. 41.



entfernt. Epiphysenlinien schmal, scharf begrenzt, verlaufen schräg nach innen und unten. Epiphysenwinkel links 65, rechts 45^{0}. Schenkelhalswinkel links 110, rechts 105^{0}.

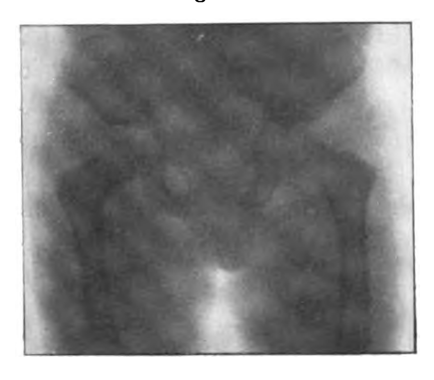
An einem zweiten 1 Jahr später aufgenommenen Röntgenbild (Fig. 41) ist außer einer ganz geringen Verkleinerung des Schenkelhalswinkels (links = 120, rechts = 115^{0}) und einer nach außen konvexen Verbiegung der Oberschenkeldiaphysen nichts Besonderes zu bemerken. Epiphysenwinkel links 70, rechts 50^{0}.

Es geht daraus hervor, daß hier eine gewisse spontane Heilungstendenz der Schenkelhalsverbiegung besteht. Der Schenkelhalswinkel hat sich auf beiden Seiten um 10^{0} vergrößert, der Epiphysen-

winkel ist ebenfalls um 5° gewachsen, die Epiphysenlinien haben also einen mehr horizontalen Verlauf angenommen.

Beobachtung 39. O. P., 8½ Jahre, für sein Alter abnorm kleiner Junge, Zähne ohne Besonderheiten. Als Zeichen überstandener Rhachitis noch deutlicher Rosenkranz, leichte rechtskonvexe Dorsalskoliose, Oberschenkel nach vorn und außen verkrümmt. Unterschenkel zeigen säbelscheidenförmige Verkrümmung mit Konvexität nach vorn. Trendelenburgsches Phänomen beiderseits positiv. Die nach der Seite etwas ausladende Trochanterengegend ist durch eine nach der Medianen zu konvexe Vertiefung von der Glutäalgegend scharf begrenzt. Beim Gehen fällt die freie Beckenhälfte herunter. Leichte Lendenlordose. Spitze des Trochanter beiderseits 1½ cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Einwärtsrotation vollkommen behindert. Geringe Abduktionshemmung. Auswärtsrotation über das Normale möglich, Beugebewegungen frei.

Fig. 42.



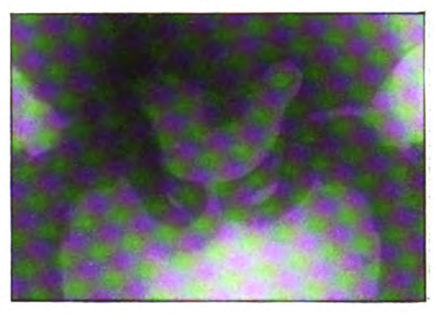
Am Röntgenbild (Fig. 42) zeigt das Becken nichts Besonderes. Die Epiphysenlinien scharf begrenzt, Epiphysenwinkel links 70, rechts 80°, Schenkelhalswinkel 110° beiderseits.

Trotzdem wir hier die ausgesprochenen klinischen Erscheinungen einer mittelschweren Coxa vara haben, sind ihre anatomischen Grundlagen verhältnismäßig gering.

Beobachtung 40. P. R., 12 Jahre, hat Masern durchgemacht und an schwerer englischer Krankheit gelitten, so daß er erst am Ende des 4. Lebensjahres zu gehen anfing. Bei längerem Gehen noch jetzt Ermüdungsgefühl und Schmerzen in der Hüfte. Für sein Alter sehr kleiner Junge, leichte Verbiegung beider Oberschenkel nach außen, doppelseitiger Plattfuß, vermehrte Lendenlordose, Trendelenburgsches Phänomen beiderseits angedeutet, Gang watschelnd, Bewegungen in beiden Hüften bis auf eine Behinderung der Abduktion frei.

Am Röntgenbild (Fig. 43) sind die Kopfepiphysenlinien durch eine scharfe schräge, nach innen und unten konkav bogenförmige Linie markiert. Schenkelhalswinkel beiderseits 110°, Epiphysenwinkel 55°. Trochanter durch eine knorpelige Epiphyse vom Schaft begrenzt.

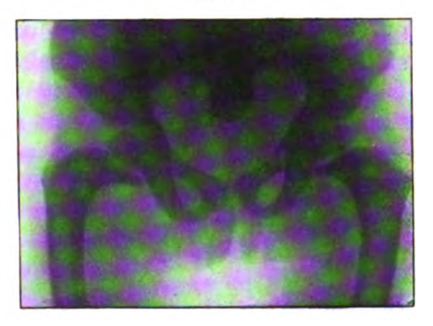
Fig. 43.



Beobachtung 41. E. S., 6½ Jahre. Zeichen abgelaufener Rhachitis. Watschelnder Gang, links Trendelenburgsches Phänomen deutlich, rechts nur angedeutet.

Am Röntgenbild (Fig. 44) ist das Pfannendach horizontal gestellt, Kopf füllt die Pfanne gleichmäßig und vollkommen aus. Epiphysenlinie scharf begrenzt, stellt einen nach oben und innen konkaven Bogen dar. Epiphysenwinkel links 55, rechts 60°. Schenkelhalswinkel links 98, rechts 105°. Beiderseits Trochanterkerne vorhanden, Oberschenkel ganz leicht nach außen konvex verbogen.

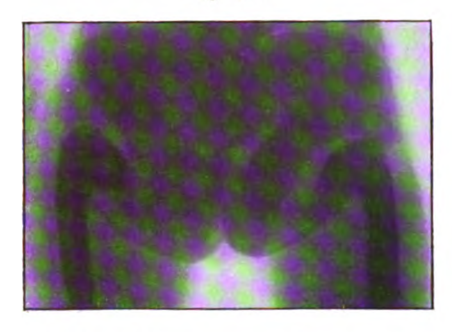
Fig. 44.



Beobachtung 42. J. L., 5½ Jahre. Lernte erst mit 4¾ Jahren das Laufen. Vom Ende des ersten Lebensjahres ab Erscheinungen der Rhachitis, sehr schwere Dentition. Kräftig gebautes Kind, adenoide Wucherungen und hypertrophische Mandeln, die Beine stehen im Hüftgelenk nach außen rotiert und adduziert.

Im Röntgenbild (Fig. 45) ist das Pfannendach horizontal gestellt. Die noch recht helle knöcherne Kopfepiphyse beiderseits durch eine verbreiterte schräg verlaufende, überall gleich breite Epiphysenlinie vom plumpen Schenkelhals getrennt. Epiphysenwinkel links 40, rechts 42°, Schenkelhalswinkel links 85, rechts 95°. Der Schenkelhals erscheint in seinen Durchmessern verdickt, seine obere Hälfte ist verdichtet und gibt einen stärkeren Schatten. Links befindet sich

Fig. 45.

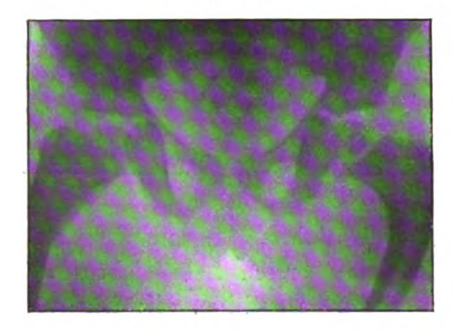


in der Höhe des Trochanter minor eine zweite Abknickung im Sinne der Varität, so daß der Schenkelhals mit dem darunter liegenden Schenkelschaft einen Winkel von nur 70° einschließt. Trochanterkerne beiderseits vorhanden.

In diesem Falle wurde extrakapsulär hart am Trochanter aus dem Schenkelhals beiderseits ein Keil herausgemeißelt mit nach vorn gelegener Basis. Die Beweglichkeit der Hüften nach der Operation anfangs gering, besserte sich im Laufe der Jahre.

Beobachtung 43. E. B., 4 Jahre. Lernte erst im 3. Lebensjahre das Laufen, hat Masern, Lungenkatarrh und Rhachitis durchgemacht. Kräftig gebautes Mädchen, rechtes Bein verkürzt, statische rechtskonvexe Lumbalskoliose, beide Beine stark adduziert, rechtes Bein außerdem noch nach außen rotiert. Die Oberschenkel zeigen in ihrem oberen Drittel hochgradige Verbiegung nach außen und vorn. Rechtsseitiges Genu valgum rhach., Pedes plani, Trendelenburgsches Phänomen beiderseits positiv. Beide Beine schließen bei stärkster Abduktion einen Winkel von 45° ein. Dabei ist besonders rechts die Abduktion stark behindert. Passive Außenrotation vermehrt und soweit möglich, daß die Längsachse des Fußes noch über die Frontalebene hinaus einen nach hinten offenen Winkel von 20° mit derselben einschließt. Rechter Trochanter 2 cm, linker ½ cm über der Roser-Nélatonschen Linie.

Fig. 46.



Im Röntgenbild (Fig. 46) beträgt auf der rechten Seite der Schenkelhalswinkel 110°, die Varusstellung des Oberschenkels wird durch eine zweite Abknickung unterhalb des Trochanter minor noch

vermehrt. Epiphysenwinkel 45°, links ist der Schenkelhalswinkel nicht verkleinert, Epiphysenwinkel 60°.

Wir haben es also auch hier mit einer einseitigen Coxa vara rhach. zu tun.

Die sogenannte Coxa vara adolescentium.

Gerade von der Coxa vara adolescentium, die zuerst die Kenntnis der Coxa vara übermittelt hat, verfügen wir nur über wenige eigene Beobachtungen, deren Krankengeschichten hier kurz wiedergegeben werden sollen.

Beobachtung 44. H. V., 17 Jahre, Mechanikerlehrling. Als Kind soll Patient öfters an Rheumatismus gelitten haben, der sich hauptsächlich auf beide Knie lokalisiert hat. An englischer Krankheit hat er sicherlich nicht gelitten. Vor einem Jahr traten zuerst Schmerzen in der linken Hüfte auf, die nach Einreibungen, Salizyl und Bettruhe schnell zurückgingen. Ganz allmählich entstand dann eine dem Patienten selbst auffällige Verkürzung des linken Beines. Beim Gehen empfindet Patient reißende Schmerzen in der Hüfte, Stehen auf dem linken Bein ist ihm unmöglich. Es tritt sehr schnell Ermüdbarkeit ein.

Besonders kräftig gebauter junger Mann, innere Organe ohne Besonderheiten. Der Gang ist stark hinkend, das linke Bein steht adduziert, nach außen rotiert, der stark prominente Trochanter major überragt die Roser-Nélatonsche Linie um 2 cm. Dementsprechend ist die Entfernung der Spina ant. sup. vom Malleol. ext. rechts 93, links 91 cm. Die pelvitrochantere Muskulatur links atrophisch, Trendelenburgsches Phänomen links positiv, Abduktion des linken Beins völlig aufgehoben. Die Rotations- und Flexionsbewegungen frei.

Fig. 47.

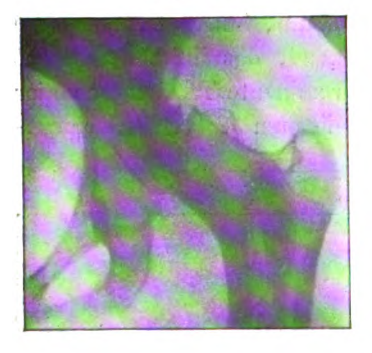
Am Röntgenbild (Fig. 47) ist das Pfannendach horizontal gestellt. Auf der linken Seite ist der äußerste Teil desselben mit einem sogar nach unten und außen verlaufenden knöchernen Sporn ausgestattet. Korrespondierend

mit dieser Stelle zeigt sich an der äußersten oberen Peripherie des Schenkelhalses eine kammartige Vorwölbung, durch die jeder Abduktionsbewegung ein knöcherner Widerstand geleistet werden muß. Die Epiphysenlinien nicht mehr erkennbar, Schenkelhalswinkel 120°.

Zur Beseitigung der Deformität wird die schräge subtrochantere Osteotomie offen ausgeführt mit gleichzeitiger subkutaner Tenotomie der Adduktoren. Unter starker Extension und Abduktion wird das Bein im Gipsverband fixiert und auf 7 Wochen immobilisiert. Der Erfolg der Operation ist bereits nach 2 Monaten ein eklatanter. Die 2 cm betragende Verkürzung des Beins ist vollkommen ausgeglichen. Das Bein steht in einer Abduktionsstellung von 30° und kann aktiv bis 45° abduziert werden. Bei maximaler aktiver Spreizung beider Beine im Stehen schließen die Beine einen Winkel von 90° ein.

Beobachtung 45. M. J., 20 Jahre alt, Dienstmädchen. Patientin gibt an, an englischer Krankheit nicht gelitten zu haben, ebenso schließt sie irgend ein Trauma als Ursache ihrer jetzigen Erkrankung aus. Seit einem Jahre hat sich das schon längere Zeit bestehende Hinken auf dem rechten Beine vermehrt, der Gang ist dadurch immer mühsamer geworden, jetzt ist sie nicht mehr im stande, allein auf dem kranken Bein zu stehen. Das rechte Bein steht in starker Adduktion und Außenrotation. Abduktionsbewegungen nicht möglich, auch die Flexion ist in der rechten Hüfte nur bis zum Winkel von 90° ausführbar.

Fig. 48.

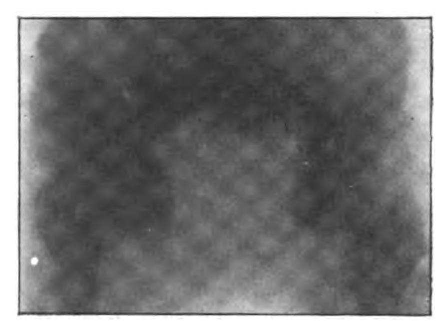


Am Röntgenbilde (Fig. 48) zeigt sich, wie bei der Beobachtung 44, das Pfannendach in seinem äußeren oberen Teil durch einen knöchernen Vorsprung stärker ausladend. Der Kopf hat seine normale Gestalt eingebüßt, erscheint im frontalen Durchmesser komprimiert und steht nur mit den unteren zwei Dritteln des Schenkelhalses in Kontakt. Er erscheint so von der Epiphysenlinie nach unten abgerutscht und dabei um eine sagittale Achse nach außen gedreht. Das freie obere Ende des Schenkelhalses steht dem sporn-

ähnlichen Gebilde am Pfannendach gerade gegenüber und verhindert so jede Abduktionsbewegung. Lateral von jenem freien Ende des Schenkelhalses findet sich noch an seinem oberen Rande eine zweite knöcherne Prominenz, durch welche die sonst geradlinige Begrenzung eine nach oben und außen konkave Gestalt annimmt. Schenkelhalswinkel selbst nicht besonders verkleinert = 120°. Faßt man die Linie, in welcher der Schenkelkopf vom Schenkelhals abgerutscht erscheint, als Epiphysenlinie auf, so beträgt der Epiphysenwinkel 25°. Die vorgeschlagene subtrochantere Osteotomie wurde abgelehnt. Eine weitere Beobachtung des Falles ist nicht möglich gewesen.

Beobachtung 46. M. O., 15 Jahre, Gärtner. Seit 2 Jahren leichte Ermüdbarkeit des linken Beines, die sich bei längerem Gehen zu Schmerzen steigert und hinkender Gang. Die linke untere Extremität ist 4 cm kürzer, steht adduziert und nach außen rotiert. Abduktion stark beschränkt, die übrigen Bewegungen, von einer leichten Behinderung der Innenrotation abgesehen, sind frei.

Fig. 49.



Am Röntgenbilde (Fig. 49) ist am Schenkelkopf selbst nichts Besonderes erkennbar. Der untere äußere Quadrant ist dem Trochanter minor genähert, linker Schenkelhalswinkel beträgt 110°, Epiphysenlinie nicht mehr sichtbar. Rechter Schenkelhalswinkel 130°.

An dieser Stelle mögen die Krankengeschichten einiger älterer Patienten eingefügt werden, bei welchen die Erscheinungen der Coxa vara erst nach der Pubertätszeit im Mannesalter aufgetreten sind, und die viel Gemeinsames in ihrer Aetiologie aufweisen. In allen Fällen handelt es sich um Offiziere, bei welchen die Affektion bemerkbar wurde, als der Dienst sie zu längerem Reiten zwang.

Beobachtung 47. Hauptmann M., 38 Jahre. Hat als Kind an englischer Krankheit gelitten. Als Fähnrich machte ihm schon das Reiten mehr Beschwerden als anderen. Beim Stehen und Marschieren

zeigten sich nie Schmerzen. Auch der Gang ist nie nachteilig beeinflußt gewesen. Erst als Hauptmann verspürte Patient eine plötzliche Zunahme der Schmerzen bei längerem Reiten, die sich dermaßen steigerten, daß das Reiten allmählich unmöglich wurde, besonders auf breiten Pferden.

Kräftig gebauter muskulöser Mann. Beide Beine stehen in leichter Außenrotation, die beiden Trochanteren stehen ungefähr 2 cm höber als normal. Abduktion ist nur in geringem Maße möglich, dabei kontrahieren sich die Adduktoren straff.

Am Röntgenbild ist linker Schenkelhalswinkel 125, rechter 105 °. Trochanter minor springt stark vor, die Beine stehen also in starker Außenrotation. Links ist die Außenrotation stärker als rechts, so daß die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels geringer erscheint, als sie de facto ist.

In Narkose wurden die Adduktoren subkutan durchtrennt und beide Beine in größtmöglicher Abduktion auf dem Extensionstisch gestreckt; Fixation in dieser Stellung auf 6 Wochen. Durch Massage und Uebungen am Pendelapparat wurde Patient bald soweit hergestellt, daß er seine Beine wie ein normaler Mensch spreizen konnte. Jetzt kann Patient die größten Manöver mitmachen und 16—19 Stunden ohne die geringsten Beschwerden zu Pferde sitzen.

Beobachtung 48. Leutnant F., 20 Jahre. Seit 2 Jahren Schmerzen bei längerem Reiten, während das Marschieren ohne irgend welche Beschwerden möglich ist. Linkes Bein um ca. $1\frac{1}{2}$ cm kürzer als das rechte. Hinken besteht nicht, doch ist die Abduktion beschränkt.

Am Röntgenbild (Fig. 50) erscheint der Schenkelhals verkürzt, Schenkelhalswinkel 110 °, der untere Teil der Kopfkappe dem Trochanter minor genähert.

Beobachtung 49. Oberleutnant V., 29 Jahre. Seit einem Jahre Beschwerden, ähnlich den in den beiden vorangehenden Fällen geschilderten. Beine in leichter Adduktion und starker Außenrotation.

Am Röntgenbild (Fig. 51) springt auf beiden Seiten der Trochanter minor sehr stark hervor, so daß der nach dem Röntgenbilde 115 ° betragende Schenkelhalswinkel sicherlich in Wirklichkeit kleiner ist.

Fig. 50.

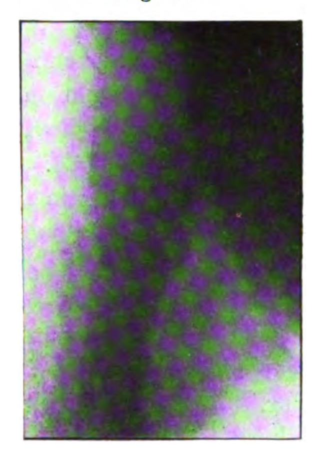
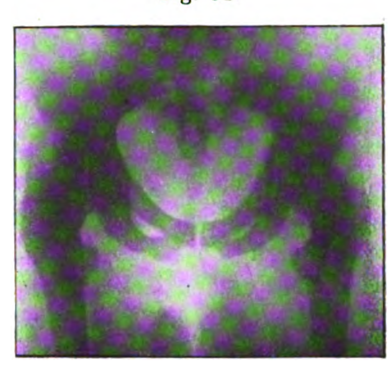


Fig. 51.



Coxa vara infolge von Osteomalacie.

Ein diesbezüglich klinisch beobachteter Fall steht mir nicht zur Verfügung, ich möchte darum in Kürze die spärlichen Beobachtungen aus der Literatur hier anführen.

Beobachtung von Hofmeister [74]. 34jährige Frau, typische funktionelle Störungen in beiden Hüften bei fast völlig freier Außenrotation und Flexion. Hochgradige Beschränkung der Abduktion, watschelnder Gang, rechter Trochanter 3, linker 2 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Dementsprechend rechtes Bein 1 cm kürzer. Die Lendenwirbelsäule ist stark lordotisch verkrümmt. Linke Darmbeinschaufel nach innen winklig eingeknickt, untere Thoraxapertur ruht den Dambeinschaufeln auf. Schnabelform der Symphyse. Die Beckenmasse wie beim osteomalacischen Becken, der Druck einzelner Knochen, insbesondere des Beckens, schmerzhaft. Bei der vaginalen Untersuchung gibt der Knochen das Gefühl der Eindrückbarkeit. Beckeneingang Y-förmig gestaltet. Die Affektion entstand im Anschluß an ein Puerperium.

Beobachtung von Alsberg [5]. 45jährige Frau, bisher immer gesund gewesen, hat mehrere normale Entbindungen durchgemacht. Seit 4 Jahren Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten, so daß das Gehen nur mit Hilfe eines Stockes möglich war. Schließlich wurde Patientin bettlägerig. Unter Zunahme der Dorsal-

kyphose besserte sich der Allgemeinzustand, so daß Patientin einen Teil des Tages außer Bett zubringen konnte.

Die Knochen des Rumpfes und der Extremitäten druckempfindlich, die Rippen federn deutlich. Bei passiven Bewegungen in der Hüfte besteht eine Beschränkung der Abduktion und Rotation. Trochanteren 3 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Die Bewegungen im Hüftgelenk äußerst schmerzhaft. Patientin geht 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung an allmählich zunehmender hochgradiger Schwäche im Kollaps zu Grunde.

Bei der Sektion findet sich an den inneren Organen, abgesehen von der durch die Skelettdeformitäten bewirkten Kompression der Lungen und Furchen an der Leberoberfläche nichts Besonderes. Die Knochen von kautschukähnlicher Konsistenz, überall leicht schneidbar. Ganz besonders stark ist die Beckendeformität. Die seitlichen Beckenwandungen nach einwärts gedrängt, Symphyse springt schnabelförmig vor, die Darmbeinschaufeln nach innen umgerollt, das Kreuzbein spitzwinklig abgeknickt. Die Konsistenz der Beckenknochen so weich, daß sie leichter schneidbar sind als die umgebenden Weichteile. Brustbein und Rippen zeigen Einknickungen, die Wirbel sind zusammengedrückt und schief. Durch die mikroskopische Untersuchung wird die Diagnose der Osteomalacie mit Sicherheit festgestellt. Die Untersuchung des linken coxalen Femurendes ergab folgendes: Der ganze Knochen außerordentlich weich, durch leichten Fingerdruck eindrückbar. Der Knochen in seiner äußeren Form dadurch verändert, daß der Kopf nach unten abgerutscht erscheint. Der Schenkelhals zeigt eine geringe nach vorn konvexe Verkrümmung. Schenkelhalswinkel nicht verkleinert. Der Richtungswinkel beträgt 29°. Auf einem Frontalschnitt ist die kompakte Substanz außerordentlich reduziert, die Spongiosa weitmaschig mit gelbem Knochenmark ausgefüllt. Das Röntgenbild zeigte ebenfalls die veränderten Knochenstrukturverhältnisse. Die Corticalis ist von faseriger Beschaffenheit und am Adamschen Bogen leicht gewellt. Die Spongiosastruktur verwischt, nur wenige Lamellen noch vorhanden, die vom Adamschen Bogen nach der oberen Kopfperipherie hinstreben. Die Epiphysenlinie des Kopfes hat einen abnormen Verlauf.

Faßt man das Bild zusammen, so hat man einen hochgradig erweichten Knochen vor sich, der der Funktion, die Körperlast zu tragen, nicht mehr gewachsen war. Daß trotzdem der Schenkelhals

in seiner Form so wenig sich verändert zeigte, liegt wohl daran, daß die Patientin in ihren letzten Lebensjahren bettlägerig gewesen ist.

Ein weiteres Präparat ist von Albert [4] beschrieben worden, das aus dem Wiener Museum stammt.

Es handelte sich um eine 54 jährige Frau. Der Eingang zum kleinen Becken stellt ein gleichseitiges Dreieck dar, die Pfannenebenen sind mehr frontal eingestellt, die Schenkelhälse nicht verkürzt, wagrecht gestellt und nach hinten gerichtet, zu gleicher Zeit so torquiert, als ob der obere Rand über vorn nach unten streben wollte. Femurköpfe normal gestaltet.

Die Coxa vara infolge einer fibrösen Ostitis.

Die wenigen bisher bekannt gewordenen Fälle sind durch Küster [108] und durch v. Brunn [21] zur Kenntnis gelangt. An der Hand eines wohl als pathologische Rarität aufzufassenden Präparats besprach Küster auf dem Chirurgenkongreß 1897 die hochinteressante Leidensgeschichte eines 17 jährigen Mädchens.

Im Alter von 5 Jahren hatte sich dasselbe auf ganz leichte Traumen hin den rechten Oberschenkel mehrmals gebrochen und hinkte von da ab. Einige Tage bevor sie in Küsters Beobachtung gelangte, hatte sie sich wieder durch einen leichten Fall eine Fraktur des rechten Oberschenkels oberhalb der Mitte zugezogen. Außer dieser Fraktur fiel noch folgende Hüftdeformität auf. Das rechte stark verkürzte Bein zeigte Flexion, Adduktion und Innenrotation. Die Hüfte sprang abnorm stark vor, Trochanter erheblich höher. 15 cm unterhalb der Spitze des Trochanter fand sich eine Einknickung des Knochens, die bei der Untersuchung deutliche Krepitation aufwies. Spitze des Trochanter 5 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Die Hüftgelenksbewegungen auch in Narkose eingeschränkt. Neben dem Oberschenkelbruch wurde nach dem Befund eine veraltete traumatische Hüftgelenksluxation nach hinten und oben angenommen, doch stimmten hierzu die Verbreiterung der Hüftgegend und die Stellung des Trochanter major, der zu weit nach hinten gerückt erschien, als daß man eine Luxatio iliaca hätte annehmen dürfen, nicht recht zu dieser Diagnose.

Da die Patientin am nächsten Tage plötzlich an einer frischen Lungenentzündung starb, hatte man Gelegenheit, einen genauen Einblick in die Hüftgelenksveränderungen zu gewinnen. Küster beschreibt das interessante Präparat folgendermaßen:

„Der obere Teil des Femur ist in Form eines Hirtenstabes in weitem Bogen gekrümmt; zugleich ist Schenkelhals und Kopf so stark nach abwärts gebogen, daß beide mit dem Schaft einen sehr spitzen Winkel bilden und der Kopf den tiefsten Punkt, die Außenseite des großen Rollhügels aber den höchsten Punkt der Abweichung einnehmen. Der Kopf ist in der Kapsel gut beweglich, nach deren Eröffnung zeigt er sich verkleinert, von Knorpel größtenteils entblößt, aber glatt. Das Ligamentum teres ist in Form eines dicken Stranges erhalten. Nur am hinteren Umfang des Kopfes ist noch ein Knorpelüberzug vorhanden, der sich auf den hinteren und oberen Umfang des Halses bis zum großen Trochanter und bis zum Anfang der stark erweiterten Kapsel in einen knorpelähnlichen Ueberzug fortsetzt. An der Innenseite ist der Kopf vom Halse durch eine tiefe Furche abgesetzt, mit welcher der Hals auf dem hinteren oberen Pfannenrande reitet; darüber liegt ein ebenfalls dem Halse angehöriger Buckel, welcher in einer Art zweiter Gelenksfläche auf der äußeren Darmbeinfläche sich bewegt. Auch dieses Gelenk liegt innerhalb der Kapsel, doch ist dieser Teil durch eine halbmondförmige Falte von dem übrigen Teil der Kapselhöhle abgegrenzt. Kopf und Hals am linken Femur sind außerordentlich fest, die obere Epiphysenlinie ist verschwunden ... Der ganze rechte Oberschenkelschaft ist von außen nach innen sehr zusammengedrückt; größte Breite 2 cm, größter Durchmesser von vorn nach hinten 5 cm, er ist von einem verdickten, speckartigen Periost überzogen."

Einen ganz ähnlich gelagerten zweiten Fall hat dann noch in jüngster Zeit v. Brunn aus der v. Brunsschen Klinik beschrieben.

Es handelt sich um ein 10jähriges Mädchen, das im 4. Lebensjahre nach einem Fall den rechten und ½ Jahr später bei einem Fall über einen Graben den linken Oberschenkel brach. Von dem 7. Lebensjahre ab wurde das Gehen mühsam. Mit 9 Jahren erlitt sie bei einem Sprung von 1½ m Höhe einen Bruch des rechten Unterschenkels.

Kräftiges über ihr Alter hinaus entwickeltes Mädchen. In Rückenlage sind bei gerade gestelltem Becken die Beine etwa in der Mitte des Oberschenkels gekreuzt. Aus der hochgradigen Adduktionsstellung ist eine Abduktion ohne Mitbewegung des Beckens nicht möglich. Außenrotation in den Hüften über das physiologische Maß hinausgehend. Innenrotation beschränkt. Beuge- und Streckbewegungen ganz frei. Die Ueberstreckung ist auf der linken Seite bis zu einem nach hinten offenen Winkel von 65° möglich.

Beim Stehen wird die gekreuzte Stellung der Beine beibehalten. Dabei ist das rechte Bein stärker nach außen rotiert. Rechts besteht ferner noch ein Genu valgorecurvatum. Doppelseitiger Pes valgus. Rechte Spitze des Trochanter major 1/2 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Nach unten und vorn vom Trochanter fühlt man am Oberschenkel eine starke Auftreibung des Knochens, die sich nach abwärts verjüngt, aber bis in die Mitte des Femur nachweisbar ist. Linker Trochanter in der Höhe der Roser-Nélatonschen Linie.

Das Röntgenbild zeigt rechts den Schenkelkopf in der Pfanne. Der Hals ist in seiner Form und in seiner Stellung zum obersten Teil des Schenkelschafts nicht wesentlich verändert. Trotzdem kommt eine starke Verbiegung im Sinne der Coxa vara dadurch zu stande, daß der Schaft 3 Finger breit unterhalb der Spitze des Trochanter eine Abknickung in einen medialwärts offenen Winkel von 135° erfährt. Die Spitze ist umgeben von einem besonders dichten Knochenschatten. Im Gegensatz dazu ist die äußere Hälfte des Oberschenkelschaftes auffallend hell.

Links steht der Kopf auch in der Pfanne. Durch die starke Abduktionsstellung berührt aber nur der obere Teil des Kopfes noch die Pfannenfläche. Der Winkel zwischen Schaft und Hals ist bis auf einen rechten Winkel vermindert, außerdem besteht noch eine Verbiegung des Schenkelhalses in einem nach vorn konkaven Bogen. Ferner findet sich in derselben Höhe wie rechts eine Abknickung des Schenkelschafts in einem nach innen offenen Winkel. Die Unterfläche des Schenkelhalses bildet so mit der Innenfläche des Schaftes einen Winkel von 55°. Der linke Oberschenkel ist an der Stelle der Verbiegung nur halb so breit wie der rechte.

Eine Keilexzision aus dem Knochen in der subtrochanteren Gegend gab Gelegenheit zur mikroskopischen Untersuchung. Ohne auf die Details näher einzugehen, sei nur so viel gesagt, daß die Hauptmasse des exzidierten Stücks aus jugendlichem, kernreichen und fibrillenarmen Bindegewebe bestand, in welches Knochenbälkchen eingelagert waren. Die an vielen Stellen erkennbaren Appositions- und Resorptionsvorgänge wichen nicht von dem normalen Bilde ab.

Diese eigentümliche Knochenerkrankung ist von anderer Seite (Bergmann, Schlange) als eine echte Knochenneubildung aufgefaßt worden, die mit cystischen Erweiterungszuständen einhergeht.

Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, 2 Fälle von cystischer Erkrankung im coxalen Femurende zu beobachten.

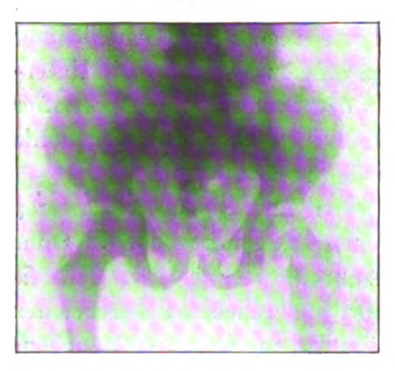
Coxa vara infolge einer Cystenbildung und malignen cystischen Tumoren.

Beobachtung 50 (cf. Helbing [62]). Es handelte sich um einen 5½jährigen blühend aussehenden Jungen, der, 5 Monate bevor er in unsere Beobachtung gelangte, über Schmerzen im rechten Knie im Anschluß an einen Fall klagte. Trotz des geringen Traumas, und ohne daß Patient bettlägerig war, schonte er von da ab das rechte Bein ängstlich und fing auch an, auf demselben zu hinken. Einen Monat später traten Schmerzen in der rechten Hüfte und leichte Ermüdbarkeit im rechten Bein ein.

An der leicht atrophischen unteren Extremität, die bis auf eine geringe Abduktionsbehinderung der Hüfte eine vollkommen freie Beweglichkeit in allen Gelenken aufwies, besteht leichte Außenrotation der Hüfte und eine deutliche Auftreibung in der Trochantergegend. Rechtes Bein ½ cm kürzer als das linke.

Das Röntgenbild (Fig. 52) bot folgenden interessanten Befund: Das linke coxale Femurende zeigt normale Verhältnisse. Die deutlich sichtbare Epiphysenlinie hat einen nahezu horizontalen Verlauf. Epiphysenwinkel 70, Schenkelhalswinkel 135°. An der rechten Hüfte hat der Kopf eine Drehung um seine sagittale Achse nach außen erfahren und steht so in starker Abduktionsstellung. Die Epiphysenlinie ist steiler gestellt. Epiphysenwinkel 45°. Trotz der Abduktionsstellung des Kopfes hat sich sein oberer Rand nicht vom Pfannendach entfernt. Der Schenkelhals selbst ist stark verkürzt, sein unterer Rand verläuft horizontal und bildet einen nach unten konkaven Bogen. Die Schenkelhalsspitze hat an den Trochanter minor durch die Verkürzung eine Annäherung bis auf 1 cm erfahren. Der obere Rand des Schenkelhalses bildet mit einer Horizontalen einen Winkel von 33°. Auf

Fig. 52.



der gesunden Seite beträgt er 55°. Der oberste Teil des Femurschaftes und ein kleiner Teil des angrenzenden Schenkelhalses sind durch eine ovoide, annähernd hühnereigroße, für die Röntgenstrahlen durchlässige Höhle aufgetrieben. Die Corticalis der Femurdiaphyse ist hier bis auf wenige Millimeter verdünnt. Innerhalb der aufgehellten Partie finden sich einige wenige, Knochenschatten gebende Leisten. Der Schenkelhalswinkel beträgt 115°.

Eine damals vorgeschlagene Operation wurde von den Eltern abgelehnt, der Patient deshalb zur Entlastung des Beines und zur Verhütung einer Spontanfraktur mit einem Stützapparat entlassen.

Bei einer zweiten Röntgenaufnahme (Fig. 53) nach 6 Wochen war eine deutliche Vergrößerung des Hohlraumes in allen seinen Durchmessern eingetreten. Das Bein hatte, obgleich es nicht belastet war, eine weitere Verkürzung von 1½ cm erfahren. Der Schenkelhalswinkel hatte sich auf 110° verkleinert. Zugleich bestand Druckempfindlichkeit am Trochanter major. Die Beugebeweglichkeit in der Hüfte jetzt etwas beschränkt. Die schnell eintretende Verkürzung und die Schmerzen ließen die Eltern jetzt zu der in Aussicht genommenen Operation ihre Einwilligung geben.

Bei der von mir ausgeführten Operation wurde durch Längsschnitt an der Außenseite des Oberschenkels in Trochanterhöhe und Vertiefung desselben bis zum Knochen der oberste Teil des Femurschaftes freigelegt. Es zeigte sich zunächst, daß die Verbiegung und Verkürzung des Schenkelhalses viel hochgradiger war, als das Röntgenbild vermuten ließ; so hochgradig, daß der Kopf der tumorartig aufgetriebenen Femurdiaphyse fast dicht anlag und der Längsschnitt nicht nur den oberen Femurschaft, sondern sofort auch den kurzen vorderen oberen Schenkelhalsrand und den vorderen oberen Teil der Kopfkappe freilegte. Der Schenkelhals zeigte in sich selbst keine Verbiegung, hatte überall noch knorpligen Ueberzug. Der Kopf ohne Formveränderung. Da sich das Gelenk vollkommen gesund erwies, beschloß ich, konservativ vorzugehen und nur den cystischen Tumor freizulegen. An einer Stelle des Längsschnittes war die Corticalis des Femurschaftes derart verdünnt, daß sie mit Leichtigkeit mit dem Skalpell durchbrochen werden konnte. Man kam in eine mit hellgelber klarer Flüssigkeit gefüllte Höhle, deren Wandungen netzförmig angeordnete vorspringende Leisten zeigten, so daß man den Eindruck hatte, als ob ursprünglich eine vielkammerige Höhle vorgelegen hätte. Diese unregelmäßige Innen-

fläche der Cyste gibt auch eine Erklärung für die am Röntgenbild sichtbaren feinen netzförmigen Schatten innerhalb der Höhle. Nach Entfernung der ganzen lateralen Wand der Cyste wurde die jetzt halbkuglige Höhle kurettiert, dann tamponiert, und die Weichteilwunde bis auf den notwendigen Zugang zur Höhle geschlossen. Bei vollkommen fieberfreiem, günstigen Heilungsverlauf wurde die Fixation im Gipsverband nach 6 Wochen durch einen Schienenhülsenapparat ersetzt, der von dem Jungen $^3/_4$ Jahr lang getragen wurde.

Die während dieser Zeit aufgenommenen Röntgenbilder (cf. Fig. 54) zeigen, daß der ursprüngliche Hohlraum nach und nach durch

Fig. 53.

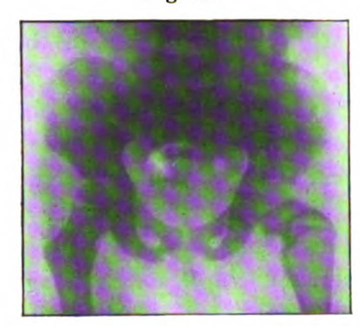
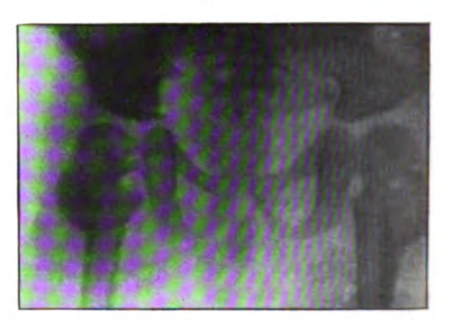


Fig. 54.



soliden Knochen ersetzt wird, so daß 1 Jahr nach der Operation das obere Femurende auch an seiner lateralen Begrenzung Knochensubstanz aufweist. Der Schenkelhalswinkel beträgt jetzt auf der operierten Seite 130°, die Epiphysenlinie hat wieder eine mehr horizontale Stellung angenommen, Epiphysenwinkel 55°. Der Knabe ist jetzt, $3^1/_4$ Jahre nach der Operation, noch vollkommen rezidivfrei geblieben. Die Beweglichkeit in der Hüfte ist vollständig normal geworden, die Verkürzung des Beins betrug bei der letzten Untersuchung nur noch knapp 1 cm.

Die bei der Operation abgetragene Cystenwand hatte eine Dicke von 4—11 mm und ließ eine deutliche Schichtung erkennen: die innerste rotbraun verfärbte Schicht zeigt eine rauhe Fläche und entspricht der eigentlichen Cystenwand, die intermediäre schmalste Zone läßt sich am besten nach ihrem Aussehen mit einer Knorpelfuge vergleichen, die äußere breiteste Schicht besteht aus Knorpel, in welchem Knochenbälkchen von verschiedener Dicke eingelassen sind. Entsprechend dieser makroskopischen Beschaffenheit der Cystenwand

treten auch im mikroskopischen Bilde drei verschiedene Zonen zu Tage.

Die innere, die eigentliche Cystenwand bildende Lage besteht aus vielfach verästelten Knorpelinseln, deren Peripherie schichtweise verknöchert ist. Zwischen den einzelnen Vorsprüngen findet sich, die Lücken ausfüllend, riesenzellenhaltiges, stark vaskularisiertes und kernreiches Granulationsgewebe, ohne tumorartigen Charakter. Epitheliale Bildungen als Auskleidungen der Cystenwand wurden nirgends gefunden. Die mittlere Schicht, die makroskopisch durchsichtig erscheint, wird aus säulenförmig angeordneten Knorpelzellen gebildet, deren Grundsubstanz weiter lateralwärts einen streifigen Charakter annimmt. Die breiteste äußere Schicht enthält weiter nichts als hyalinen Knorpel im Ruhezustand.

An Stelle der knöchernen Corticalis der oberen Femurdiaphyse findet sich also fast ausschließlich Knorpelgewebe, so daß die Entwicklung der Cyste aus einer erweichten gutartigen Knochengeschwulst recht wahrscheinlich wird.

Beobachtung 51. Herr J., 28 Jahre alt, Kaufmann, brach beim Tanz nach einem leichten Stoß gegen das rechte Knie zusammen und konnte sich nach diesem Unfall nicht mehr erheben. Der hinzugezogene Arzt konstatierte eine Schenkelhalsfraktur. $^3/_4$ Jahre später kam er in unsere Beobachtung. Es bestand damals eine Adduktion und Außenrotation des um ca. 5 cm verkürzten rechten Beins. Abduktionsbewegung vollkommen aufgehoben, die Beugung bis zum rechten Winkel möglich. Die Trochantergegend stärker ausladend und verdickt. Der Gang durch die Verkürzung und Adduktionsstellung recht mühsam und hinkend.

Auf dem Röntgenbild (Fig. 55) ist der Schatten des Kopfes stark aufgehellt. An der Stelle des Schenkelhalses findet sich eine mehrere Millimeter breite, helle, vertikal verlaufende Zone, die annähernd in der Richtung der Epiphysenlinie verläuft. Trochanter und Schenkelschaft sind in dieser Linie nach oben disloziert, derart, daß die Trochanterspitze etwas höher steht als die obere Kopfkontur. Der Trochanter und der oberste Teil der Femurdiaphyse erscheinen blasig aufgetrieben durch eine 3$^1/_2$ cm breite und circa 4 cm lange, absolut durchlässige Geschwulst, welche die Corticalis auf 2 mm verdünnt hat. Eine knöcherne Vereinigung des Kopfes mit dem Oberschenkelknochen ist aus dem Röntgenbilde nicht zu

ersehen. Der Trochanter minor ist intakt. Schenkelhalswinkel beträgt 87°.

8 Monate später kam der Patient in ganz desolatem Zustande wieder zu uns. Kein Schritt war ohne die heftigsten Schmerzen im Hüftgelenk möglich, die Beweglichkeit war fast vollkommen aufgehoben, die obere Hüftgegend sichtbar verbreitert und verdickt.

Im Röntgenbild (Fig. 56) zeigt sich jetzt um den ursprünglichen cystischen Tumor eine Reihe neuer cystischer Tumoren, die das ganze obere Stück der Femurdiaphyse und die Trochantergegend

Fig. 55.

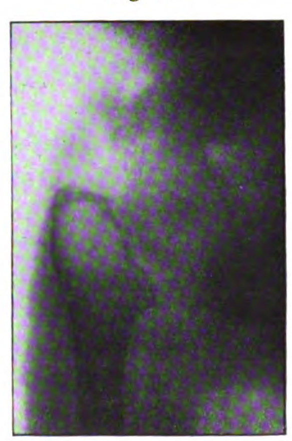
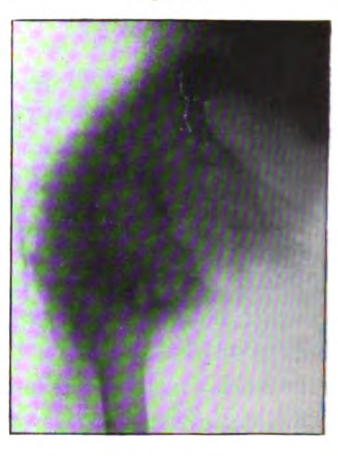


Fig. 56.



in eine 9 cm lange und 7 cm breite Geschwulst verwandelt haben. Der Schatten des Schenkelkopfes ist außerordentlich stark aufgehellt, eine Verkleinerung des Schenkelhalswinkels gegenüber dem ersten Röntgenbilde nicht nachweisbar.

Es handelt sich in diesem Fall um einen außerordentlich malignen cystischen Tumor, der Ursache für die Schenkelhalsfraktur gewesen ist; ob erst durch Fraktur eine Verkleinerung des Schenkelhalswinkels entstand, oder ob die Geschwulst den Knochen zur Erweichung gebracht hat und bereits vor dem Unfall Anlaß zur Schenkelhalsverbiegung gegeben hat, läßt sich nicht mehr eruieren.

In der Literatur finden sich ähnliche Fälle von Körte-Wilms [103], Schlange [168] und König [102], bei welchen cystische Geschwülste eine Verbiegung bezw. eine Fraktur des Schenkelhalses mit Verkürzung des betreffenden Beins veranlaßt haben. Neuerdings haben dann noch Koch [95] und Haberer [58]

ganz analoge Beobachtungen gemacht. Auch Ludloff [121] demonstrierte am 2. Orthopädenkongreß 2 Röntgenbilder von Coxa vara, bei welchen die Abknickung dicht unterhalb des Trochanter major stattgefunden hatte. Bei dem einen hatte ein Fibrosarkom, bei dem anderen eine Knochencyste die Stabilität des Knochens geschädigt.

Die Coxa vara infolge von Osteomyelitis.

Beobachtung 52. Herr F., 22 Jahre alt. Außer Rheumatismus im 14. Lebensjahr keine Krankheit bis zur Pubertätszeit durchgemacht. Im Anschluß an den Rheumatismus soll sich eine Anschwellung in der rechten Hüfte eingestellt haben, die 1 Jahr später aufbrach. 4 Wochen lang entleerte sich aus der Fistel Eiter, dann heilte sie von selbst zu. Im Januar 1905 traten dann wieder unter plötzlich einsetzendem hohen Fieber Schmerzen im rechten Knie und Hüfte ein. Die Schmerzen sind auch jetzt noch bei der Belastung des rechten Beins vorhanden.

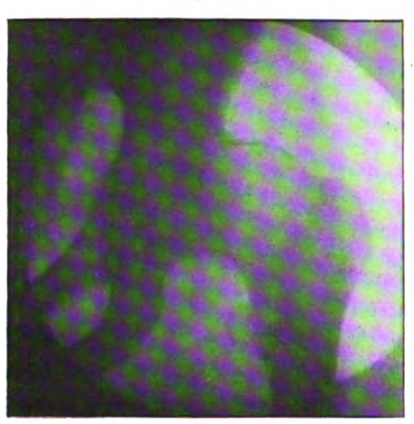
Blaß aussehender junger Mann, Muskulatur mittelkräftig entwickelt, an den inneren Organen nichts Besonderes. Die rechte Beckenhälfte steht ca. 1 cm tiefer. Beide Füße stehen nach außen rotiert, doch ist die Außenrotation rechts stärker. Die seitliche Oberschenkelkontur ist rechts mehr konvex gestaltet als links. Die Trochantergegend erscheint verbreitert. 15 cm unterhalb der Spina ant. sup. an der Außenseite des rechten Oberschenkels eine eingezogene strahlige Narbe, die mit der Unterlage verwachsen ist. Beide Knie werden leicht hyperextendiert gehalten. Plattfußstellung beiderseits. Das Gehen ist nur dadurch möglich, daß Patient sich mit beiden Händen auf einen Stock stützt und so das rechte Bein entlastet. Im unteren Drittel des linken Unterschenkels an der Vorderseite zwei strahlige Narben, die auf der Unterlage verschieblich sind. Etwas oberhalb des Fußgelenkes noch mehrere kleinere, quer oval gestellte scharf begrenzte Narben. Die Muskulatur des rechten Oberschenkels atrophisch, das rechte Bein steht in Flexion von 20 und Adduktion von 25 °. Die Hüftgelenksgegend rechts ist in allen ihren Durchmessern, besonders aber im sagittalen, verbreitert, die Inguinalfalte vollkommen verstrichen.

Entfernung des Trochanter major vom Malleol. ext. beiderseits 88 cm. Entfernung der Spina ant. sup. vom Malleol. ext. rechts

92,5 cm, links 95 cm. Die Beweglichkeit des Hüftgelenks ist sehr beschränkt, nur leichte Flexionsbewegungen im Winkel von 15° ohne Mitbewegung des Beckens möglich. Innenrotation und Abduktion vollkommen unmöglich, die Bewegung im Kniegelenk frei.

Das Röntgenbild (Fig. 57) zeigt folgenden hochinteressanten Befund: Der rechte Schenkelkopf füllt die Gelenkpfanne vollkommen aus, eine Epiphysenlinie ist nicht mehr erkennbar. Der Schenkelhals erscheint in allen seinen Durchmessern vergrößert, ist plump und Sitz einer fast ganz durchlässigen, kreisrunden Auftreibung. Der obere Rand des Schenkelhalses ist nicht, wie normalerweise, konkav, sondern konvex gestaltet. Eine ganz feine, millimeterdünne Corticalis begrenzt denselben scharf. Der Durchmesser der Höhle beträgt 6 cm. Ungefähr in der Linea intertrochanterica erfährt die Geschwulst ihre laterale Begrenzung. Trochanter major, minor und Schenkelschaft zeigen wieder normalen Knochenschatten. Der Schenkelhalswinkel ist bedeutend verkleinert und beträgt 110°.

Fig. 57.



Es handelt sich hier mit größter Wahrscheinlichkeit um eine akute, rezidivierende Osteomyelitis im Schenkelhalse, die diesen cystischen Pseudotumor zur Entwicklung gebracht hat.

Beobachtung 53. A. R., 3 Jahre alt. Bis zu seinem 1. Lebensjahr gesund gewesen, gegen Ende des 2. Lebensjahres bildet sich eine Anschwellung an der Hinterseite des rechten Oberschenkels, aus welcher sich seit einiger Zeit Eiter entleerte. Seit dieser Zeit hinkte der Knabe. 2 Monate später schloß sich die Fistel spontan, doch soll das Hinken noch weiter zugenommen haben.

Gut genährtes Kind von gesundem Aussehen. Innere Organe ohne abnormen Befund, keine Drüsenschwellung, keine Zeichen von Rhachitis. An der Hinterseite des rechten Oberschenkels findet sich eine kleine lineäre Narbe. Das rechte Bein ist stark nach auswärts rotiert und etwas adduziert. Abduktion und Einwärtsrotation ver-

mindert, Außenrotation in höherem Grade als normal auszuführen. Kopf in der Pfanne, Trochanter major 1,5 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Rechtes Bein 2 cm kürzer als das linke.

Am Röntgenbild ist das obere Femurende plump, verdickt, der Schenkelhals verkürzt, der Schenkelhalswinkel beträgt ca. 100°.

Bei der Operation, die in Resektion des Kopfes bestand, zeigt sich der Kopf herabgesunken; an der Vorderseite besteht noch ein kurzer rechtwinklig vom Schenkelschaft entspringender Schenkelhals. An der Hinterseite ist er fast ganz verschwunden, so daß der Kopf nur durch eine seichte Furche vom Trochanter major getrennt ist. Der resezierte Schenkelkopf ließ weder an seiner Meißelfläche noch an der überknorpelten Fläche etwas Abnormes erkennen.

Beide Fälle von akuter Osteomyelitis im oberen Teil des Femur haben das gemein, daß eine Beteiligung des Hüftgelenks an dem entzündlichen Prozeß nicht stattgefunden hat.

Oberst [142] hat ebenfalls 3 Fälle von akuter Osteomyelitis gesammelt, in welchen im Verlauf der Erkrankung das obere Femurende eine Verbiegung im Sinne der Varität erfahren hatte. Im ersten bereits von Volkmann publizierten Falle wurde die Diagnose erst post mortem gestellt. Der Kranke wies zahlreiche Narben am oberen Teile des Oberschenkels auf, das Bein stand in starker Einwärtsrotation und Adduktion. Trochanterspitze 2 Zoll oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie.

Bei der Sektion zeigte sich der Schenkelhals, die Trochantergegend und die anstoßenden Partien des Femurschafts S-förmig verbogen, derart, daß der Ansatzpunkt des Ligamentum teres am Kopf 2½ Zoll unterhalb der Trochanterspitze sich befand.

Schede und Stahl [166] berichten über einen 9jährigen Knaben, welcher an akuter Osteomyelitis des rechten Oberschenkels litt, und bei welcher es zu einer sekundären Vereiterung des Hüftgelenks kam. Nach 3 Monaten wurde die Nekrotomie vorgenommen und von Schenkelhals und Trochanter major erweichtes Knochengewebe entfernt. 1½ Jahre später überragte der Trochanter die Roser-Nélatonsche Linie um 2 cm, das Bein stand in starker Adduktionsstellung und war im Hüftgelenk ankylosiert.

Endlich beobachtete Diesterweg [37] eine ganz hochgradige Verbiegung der Trochantergegend und des Schenkelhalses bei einem 13jährigen Knaben, 4 Monate nach beginnender Osteomyelitis acuta, die eine Verkürzung des Beines von 10 cm bewirkt hatte.

Die Coxa vara infolge von Tuberkulose.

Aus den Publikationen von Koenig [101], Braun [19] und Scharff [165] wissen wir, daß Verbiegungen des Oberschenkels in sagittaler Richtung nicht selten zu stande kommen bei Kindern, welche an Kniegelenkstuberkulose gelitten haben. Auch wir haben diese sagittalen, nach vorn konvexen Verbiegungen des Oberschenkels bei vollkommen ausgeheilter Kniegelenkstuberkulose mehrfach beobachtet. In 2 Fällen wurde wegen knöcherner Kniegelenksankylose mit rechtwinkliger Flexionsstellung eine Keilresektion mit der Basis nach vorn vorgenommen. Trotzdem die Basis des Keils beinahe 5 cm betrug, konnte nach Geradestellung des Beins keine Verkürzung konstatiert werden, so daß wir annehmen müssen, daß der vordere untere Teil der Oberschenkeldiaphyse ein vermehrtes Längenwachstum erfahren hat, und so die Verbiegung entstanden ist.

In diesen Fällen handelt es sich also um ein infolge des entzündlichen Reizes exzessiver gewordenes Wachstum des vorderen unteren Teils der Oberschenkeldiaphyse.

Anders liegt es bei der Tuberkulose des Schenkelhalses. Hier wird das erweichte Knochengefüge durch die Belastung und den Zug umgeformt.

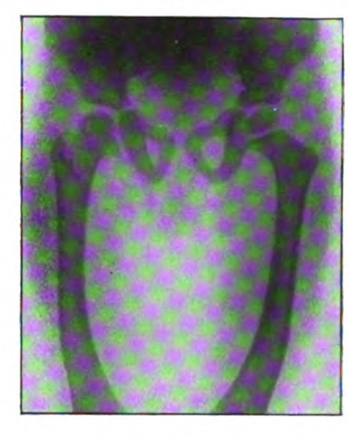
Ich verfüge über vier Beobachtungen, welche alle das gemeinsam haben, daß der tuberkulöse Prozeß den Schenkelhals und die Trochantergegend betroffen, das Hüftgelenk selbst aber vollkommen freigelassen hat.

Beobachtung 54. G. Sp., 4 Jahre. Der Knabe hat im Säuglingsalter an Durchfall und Krämpfen gelitten, später an Veitstanz, seit 2 Monaten zeigte sich im Anschluß an Masern das Hinken auf dem linken Bein. Zart gebauter, blaß aussehender Junge. Auf beiden Augen an der Conjunctiva bulbi randständige Knötchen mit starker Injektion. Am Halse und in der Inguinalgegend beiderseits geschwollene Lymphdrüsen. Leichte linkskonvexe Lumbalskoliose. Hinkender Gang auf dem linken Bein. Deutliche Zeichen überstandener Rhachitis (Crura rhach., pedes plani, Rosenkranz). Der linke Oberschenkel zeigt in seinem oberen Drittel eine gleichmäßige Auftreibung. Sein Umfang in dieser Höhe 32 $^1/_2$ cm gegenüber 31 cm auf der gesunden Seite in derselben Höhe. Die Anschwellung bietet deutliche Fluktuation. Das linke Bein ist um $^1/_2$ cm kürzer, die Abduktion in der linken Hüfte etwas behindert, alle übrigen Bewe-

gungen frei. Der linke Trochanter steht ½ cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Die linke Trochantergegend ist stärker ausladend und mehr prominent.

Am Röntgenbild (Fig. 58) zeigt der rechte Oberschenkel außer einer leichten rhachitischen Verbiegung seines unteren Drittels nichts Besonderes. Der Schenkelhalswinkel beträgt 125°, der Epiphysenwinkel 65°.

Fig. 58.



Am linken Oberschenkel erscheint der Schenkelhals stark verkürzt, so daß der äußere Teil der Kopfkappe dem Trochanter major um ein beträchtliches genähert ist. Die Epiphysenlinie ist steiler gestellt, der Epiphysenwinkel beträgt 38°, der Schenkelhalswinkel 110°. Trochanterkerne beiderseits eben sichtbar.

Die laterale obere Hälfte des linken Schenkelhalses ist eingenommen von einer über dattelgroßen durchlässigen Höhle, die im Röntgenbilde fleckig erscheint. Eine zweite etwa taubeneigroße Höhle findet sich im obersten Teil des Femurschaftes. Beide zeigen im Röntgenbild keine Kommunikation. Die Höhlen sind nach der Peripherie zu von etwas festerem Knochengewebe umgeben. Eine Punktion an der sich vorwölbenden Stelle des Oberschenkels liefert dünnflüssigen, mit Krümeln durchsetzten Eiter, der seinem Aussehen nach mit Sicherheit tuberkulöser Natur ist.

Beobachtung 55. E. W., 5 Jahre. Einziges Kind, stammt von ganz gesunden Eltern. Mit 3 Jahren begann das Mädchen das linke Bein zu schonen, allmählich stellte sich Hinken ein, und beim Gehen klagt es über Schmerzen in der linken Hüfte. Später bemerkten die Eltern auch eine leichte Verkürzung des linken Beines.

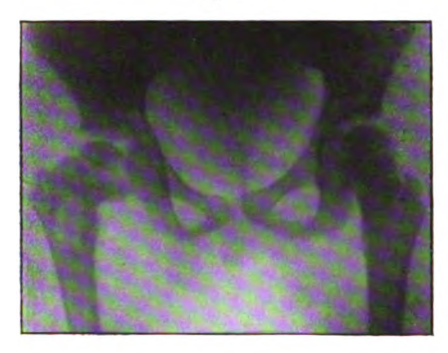
Blasses, zartes Mädchen. Muskulatur des linken Beines im ganzen atrophisch. Das linke Bein ist ca. 1½ cm kürzer und steht in Adduktion. Der Verkürzung entsprechend Trochanterspitze 1½ cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Bis auf eine leichte Abduktionshemmung sind alle Bewegungen im Hüftgelenk frei.

Am Röntgenbild (Fig. 59) ist auf der gesunden Seite der

Schenkelhalswinkel vergrößert und beträgt 155°. Es besteht also eine ausgesprochene Coxa valga. Der Epiphysenwinkel ist dementsprechend ebenfalls vergrößert und beträgt 78°.

Am linken Bein ist der Schenkelhals wiederum stark verkürzt und erscheint plumper. Der Kopf füllt die Pfanne vollkommen aus, seine untere mediale Hälfte ist aufgehellt und fleckig. Der Epiphysenwinkel beträgt 55°, der Schenkelhalswinkel 100°. Im oberen Teil der Femurdiaphyse findet sich eine taubeneigroße Höhle, die im Röntgenbild fleckige Struktur hat. Die Höhle reicht an der schmalsten Stelle des Schenkelhalses auf 8 mm an die Epiphysenlinie heran. Der Oberschenkelschaft ist im Bereich der Höhle etwas verbreitert. — Nach schriftlicher Mitteilung hat sich das Befinden der Patientin insofern verschlechtert, als 1 Jahr später eine vollkommene Steifigkeit in der Hüfte eingetreten ist, während zur Zeit unserer Beobachtung die Beweglichkeit der Hüfte eine gute war. Die Verkürzung des Beins soll nicht weiter zugenommen haben.

Fig. 59.



Man geht hier wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß der tuberkulöse Prozeß später auch das Hüftgelenk selbst in Mitleidenschaft gezogen hat.

Beobachtung 56. N. L., 7½ Jahre. Das dritte Kind von vier Geschwistern, die alle gesund sein sollen. Der Knabe lernte mit 1¼ Jahren das Laufen, englische Krankheit bestand nicht. Vor einem Jahr klagte Patient über Schmerzen im linken Hüftgelenk, zugleich fing er an, das Bein zu schonen und auf demselben zu hinken.

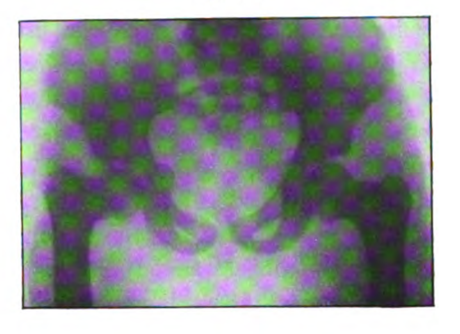
Zarter, schwächlicher Knabe. Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen. Das linke Bein ist leicht adduziert, Abduktion nur bis zum Winkel von 25° möglich. Alle übrigen Bewegungen in der Hüfte frei. Das linke Bein ist ca. 1 cm kürzer als das rechte, doch steht auf der rechten Seite der Trochanter ebenfalls über der Roser-Nélatonschen Linie.

Am Röntgenbilde (Fig. 60) ist der Schenkelhalswinkel beider-

seits verkleinert. Rechts beträgt er 115°, links 90°. Auf der rechten Seite ist die Epiphysenlinie scharf begrenzt, der Epiphysenwinkel = 47°. Links fällt vor allem die starke Aufhellung der unteren Kopfhälfte in die Augen. Schenkelhals verkürzt, Epiphysenlinie nur verschwommen und undeutlich, Epiphysenwinkel 40°. Auch der Schenkelhals zeigt in seinen unteren Partien eine stärkere Aufhellung.

Zur Beseitigung der Adduktionsstellung auf der linken Seite wurde die Keilosteotomie unterhalb des Trochanter major ausgeführt und das Bein in stärkerer Abduktionsstellung durch Gipsverband fixiert. Nachdem die Wunde vollkommen p. p. i. geheilt war, zeigte es sich nach 8 Wochen, daß noch keine vollkommene Konsolidation eingetreten war und die Narbe sich vorwölbte. Als zwecks Anfrischung der nicht konsolidierten Knochenwundflächen in der alten Narbe eine Inzision gemacht wurde, entleerten sich ungefähr zwei Eßlöffel flockigen, dünnen Eiters, die Abszeßhöhle wurde kurettiert. Es zeigte sich nun, daß eine schmale Knochenspange die beiden Knochenenden fest miteinander verband. Allmählich gewann auch der von der Knochenspange ausgehende Callus an Festigkeit, doch schloß sich die Wunde nicht mehr, und es bildete sich nunmehr eine Fistel aus, die typisch tuberkulösen Eiter entleerte.

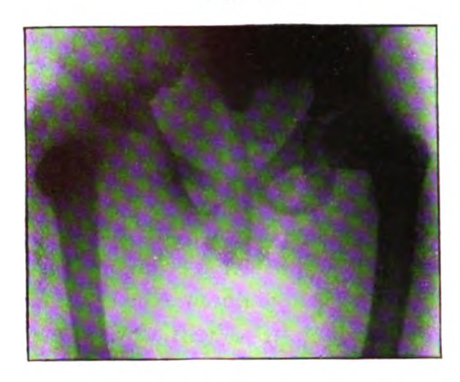
Fig. 60.



Die mikroskopische Untersuchung des exzidierten Teils aus dem Trochanter läßt nichts Besonderes erkennen; dieser negative Befund ist jedoch nicht weiter auffallend, da das entfernte Knochenstück ja weit ab liegt vom eigentlichen Krankheitsherd, der sich am unteren Teil des Schenkelhalses etabliert hat.

Eine zweite Röntgenaufnahme (Fig. 61) kurz vor der Entlassung des Patienten, bei der die Fistel immer noch offen war, zeigt, daß auf der rechten Seite die Coxa vara, die wohl als durch vermehrte Beanspruchung entstanden zu denken ist, geringer geworden war. Der Schenkelhalswinkel, der ursprünglich 115° betrug, hat sich unter Bettruhe auf 120° vergrößert. Auf der linken

Fig. 61.



Seite ist der Schatten des Kopfes noch stärker aufgehellt, der Schenkelschaft scheint in den Trochanter und den Schenkelhals eingekeilt, das äußere Ende des Trochanter hängt über den Schenkelschaft hinaus.

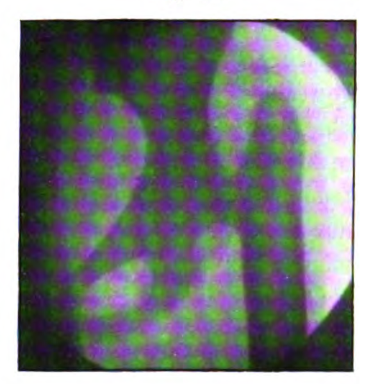
Beobachtung 57. M. D., 15 Jahre. Vater der Patientin luetisch infiziert, Patientin hat erst mit 2 Jahren das Laufen gelernt und bald darauf über Schmerzen im rechten Hüftgelenk geklagt, die die Anlegung von Gipsverbänden notwendig machten. Im 4. Lebensjahre erhielt sie dann einen Schienenhülsenapparat. Von da ab stand sie dauernd wegen ihres „Hüftgelenksleidens" in Behandlung. Den letzten Gipsverband erhielt sie in ihrem 10. Lebensjahre. Von Kinderkrankheiten hat Patientin nur Diphtherie durchgemacht, außerdem hat sie seit ihrer frühesten Jugend an den Augen gelitten. Englische Krankheit soll nicht bestanden haben.

Schmächtiges, langaufgeschossenes Mädchen, Fettpolster und Muskulatur gering entwickelt. Alte Tracheotomienarbe. Auf der rechten Cunjunctiva bulbi ein randständiges Knötchen mit starker Injektion. Rechts konvexe Lumbal-, und links konvexe Dorsalskoliose. Rumpf nach links verschoben, linkes Taillendreieck verstrichen. Innere Organe ohne Besonderheiten, Herz und Lunge gesund. Entfernung der Spina ant. sup. vom Malleol. ext. links 80½ cm, rechts 75 cm. Rechter Trochanter steht 6 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Rechter Oberschenkel in Adduktion von ca. 20°. Abduktionsbewegungen vollkommen aufgehoben. Auch das linke Bein gestattet nur eine Abduktion von 25°. Flexion und Rotation auf dem kranken Bein nicht wesentlich eingeschränkt. Die Patientin geht mit stark adduziertem, etwas auswärts rotiertem rechten Bein in starker Spitzfußstellung auftretend. Gang langsam und hinkend.

Am Röntgenbild (Fig. 62) erscheint der rechte Schenkelkopf, der die Pfanne vollkommen ausfüllt, leicht platt gedrückt und unregelmäßig aufgehellt. Der kurze Schenkelhals verjüngt sich medialwärts stark, seine obere Begrenzung stellt eine vom Schenkelschaft

fast senkrecht nach unten abfallende Linie dar. Epiphysenlinie verwaschen, der Epiphysenwinkel beträgt 27°, der Schenkelhalswinkel ist ein spitzer und beträgt 60°. Die Trochanterspitze steht 3 cm über dem oberen knöchernen Pfannenrand.

Fig. 62.



Zur Beseitigung der hochgradigen Adduktionskontraktur wird die Osteotomie am Uebergang des Schenkelhalses in den Schenkelschaft vorgenommen.

Längsschnitt medial vom vorderen Rande des Trochanter. Freilegung des letzteren und der Vorderseite des Schenkelhalsrestes. Dieser wird durchmeißelt, und die mediale Spitze des Trochanter angefrischt. Das Bein wird dann auf dem Extensionstisch stark extendiert und abduziert, so daß die angefrischte Partie mit der Meißelfläche des Schenkelkopfes in Berührung tritt. Fixation im Gipsverband auf 6 Wochen.

Die Wundheilung geht ohne Reaktion vor sich. 18 Tage nach der Operation öffnet sich eine Stelle der Narbe wieder, und es tritt ziemlich reichliche Sekretion von spezifisch tuberkulösem Aussehen ein. Nach 12 Wochen ist eine Konsolidation eingetreten, der Gang der Patientin hat sich wesentlich verbessert. Nach 16 Wochen besteht noch immer in der Narbe die sezernierende Fistel. Außerdem hat sich an der Innenseite des Oberschenkels über den Adduktoren eine flache, das Gefühl der Fluktuation darbietende Prominenz entwickelt. Punktion und Aspiration von krümlichem, mit Flocken vermischtem Eiter. Injektion von Jodoformglyzerin.

Der Abszeß hat sich in den letzten 5 Monaten noch öfters gefüllt und muß punktiert werden. Das Allgemeinbefinden der Patientin ist dabei gut, das Gehen vollkommen beschwerdefrei geworden.

Die Coxa vara infolge von Arthritis deformans.

Bei der typischen Arthritis deformans scheint eine Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne der Varität nicht sehr häufig zu sein, wenigstens steht mir keine einzige klinische Beobachtung zu Gebote.

Eine Coxa vara kann bei der Arthritis deformans häufig dadurch vorgetäuscht werden, daß im klinischen Bilde eine Adduktionskontraktur festgestellt wird und der Trochanter über der Roser-Nélatonschen Linie steht. Es wäre jedoch falsch, aus diesen Befunden ohne weiteres auf eine Schenkelhalsverbiegung zu schließen. An mehreren Präparaten von hochgradiger Arthritis deformans der Hüfte fand ich den Schenkelhalswinkel ganz normal, ja sogar vergrößert, nur zeigte sich der Schenkelhals so stark verkürzt, daß der deformierte, pufferförmig gestaltete Kopf, der den Eindruck hervorruft, als ob er in den Hals hineingetrieben worden wäre, mit seinem obersten Rande immer noch tiefer steht als die Trochanterspitze. Als Beispiel einer solchen scheinbaren Coxa vara gebe ich beifolgende Abbildungen (62a und b) von dem oberen Femurende einer

Fig. 62a.

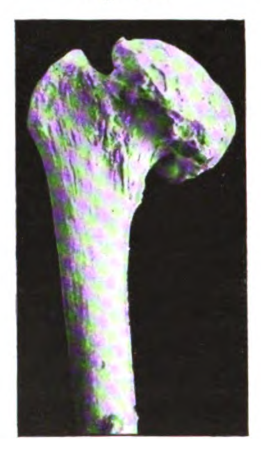


Fig. 62b.



Arthritis deformans. Der Schenkelhalswinkel beträgt hier 130°, der Richtungswinkel 40°.

Ich bin jedoch auch in der Lage, aus der pathologisch-anatomischen Sammlung von Herrn Geh.-Rat Hoffa noch über zwei weitere Präparate arthritisch deformierter Oberschenkel zu berichten, bei welchen eine Coxa vara im anatomischen Sinne vorliegt, und so die Alsbergschen Mitteilungen zu ergänzen.

Präparat 1 (Fig. 63a und b). Der Schenkelhalswinkel beträgt 110°, der Richtungswinkel 46°. Eine Bestimmung des Epiphysenwinkels ist wegen vollkommener Verknöcherung der Epiphysenfuge

Fig. 63a.

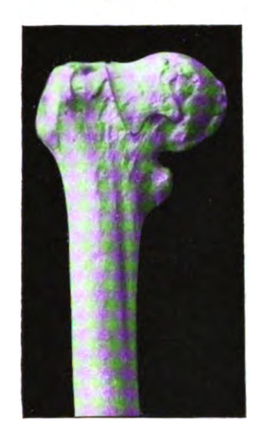
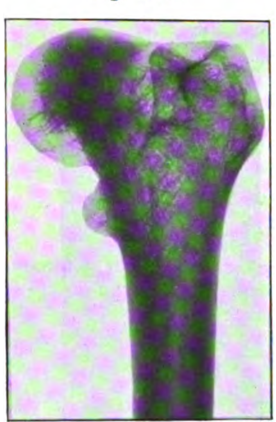


Fig. 63b.



nicht mehr möglich. Am Präparat fällt vor allem die hochgradige Verkürzung des Schenkelhalses auf, durch die die Linea intertrochanterica zu einer tiefen Furche umgestaltet ist, und der Trochanter major an den Kopf eine Annährung von 5 mm erfahren hat. Der Kopf selbst hat eine Drehung nach abwärts und vorn erfahren, die Umgebung des Ansatzpunktes des Ligamentum teres ist kegelförmig ausgezogen. Am vorderen oberen und vorderen unteren Quadranten ausgedehnte Knochenschliffbildung. Die Linea intertrochanterica ist steiler gestellt, der Trochanter minor hat eine mehr horizontale Richtung, der Trochanter major ist mit seiner oberen Spitze hakenförmig umgebogen. An der Vorderfläche des Schenkelhalses verläuft parallel mit der Linea intertrochanterica ein schmaler Knochenwulst.

Das zweite Präparat (Fig. 64a u. b) zeigt eine hochgradige Verunstaltung des Kopfes. Er ist pufferförmig abgeplattet, zeigt ganz unregelmäßige Oberfläche, seine Gelenkfläche sieht nach vorn und innen. Der Schenkelhals ist wiederum stark verkürzt, und dadurch eine Annäherung des Schenkelkopfes an den Trochanter major entstanden. An der Vorderfläche des Schenkelschaftes findet sich gegenüber der lateralen Begrenzung des Kopfes eine Exostose von Bohnengröße; die Linea intertrochanterica verläuft senkrecht, der Trochanter major sieht nach hinten und ist schwächer entwickelt als am normalen Präparate. Der höchste Punkt des Kopfes steht bei senkrecht gestelltem Schenkelschaft noch unter der Spitze des Trochanter major. Schenkelhalswinkel 112°, Richtungswinkel 36°.

Fig. 64 a.



Fig. 64 b.



Coxa vara traumatica.

1. Schenkelhalsbrüche und Epiphysenlösungen bei jugendlichen Individuen, die zur Coxa vara geführt haben.

Beobachtung 58. M. K., 13 Jahre 9 Monate. Lernte mit $1^1/_2$ Jahren das Gehen, zeigte nie rhachitische Erscheinungen. Hat Masern durchgemacht, sonst immer gesund gewesen. Vor $2^1/_2$ Jahren fiel Patient auf das rechte Knie, konnte aber, wenn auch unter Schmerzen, sofort wieder weiter laufen. Nach einem Vierteljahre stellte sich erst Hinken auf dem rechten Beine ein, das Gehen wurde mühsamer und schmerzhaft.

Kräftig gebautes Mädchen, Fettpolster ungewöhnlich stark entwickelt. Die rechte Beckenhälfte wird gesenkt, es besteht eine rechts konvexe Lumbalskoliose. Das rechte Bein ist um 4 cm kürzer als das linke, der rechte Trochanter 4 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Entfernung der Spina ant. sup. vom Malleol. ext. rechts 87 cm, links 91 cm. Entfernung des Trochanter vom Malleol. ext. beiderseits gleich groß.

Die Bewegungen im rechten Hüftgelenk sind bis auf die Abduktion, die nur bis zu einem Winkel von 15^0 ausführbar ist, vollkommen frei. Das rechte Bein steht nicht wesentlich adduziert und ist leicht nach außen rotiert.

Am Röntgenbild (Fig. 65) ist das linke coxale Femurende nor-

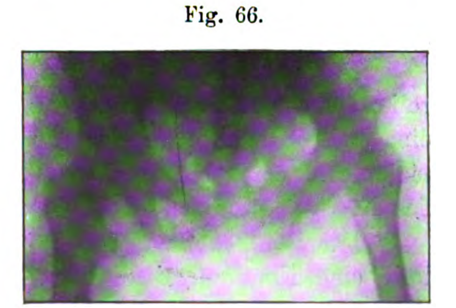
mal. Der Schenkelhalswinkel beträgt 128 °, der Epiphysenwinkel ca. 55 °.

Am rechten Bein ist der Schatten des Gelenkkopfes stark aufgehellt, der Kopf erscheint in seinem frontalen Durchmesser verschmälert. Der unterste Teil der Kopfkappe hat den Kontakt mit der Pfanne verloren. Die Epiphysenlinie ist rechts stärker bogenförmig wie links, der Epiphysenwinkel 35 °. Der Kopf hat also wieder eine Drehung im Sinne der Abduktion erfahren. Der Schenkelhals ist verkürzt, sein proximaler Teil erscheint in den Kopf eingetrieben. Der obere mediale Rand ragt mit einem spitzen Vorsprung über den Kopf hinaus. Die Trennung hat also auch in der Epiphysenlinie stattgefunden, und der Schenkelhals in Verbindung mit dem Schenkelschaft eine Dislokation nach oben erfahren, ohne daß sich dabei der Schenkelhalswinkel verändert hat. Dieser ist eher vergrößert und beträgt 130 °.

Fig. 65.

Beobachtung 59. E. G., 12 Jahre alt. Patientin fiel vor einem halben Jahre von einem Treppengeländer herab auf die rechte Seite und zog sich so eine Fraktur des rechten Schenkelhalses zu. Trotz sorgfältiger Behandlung ist die Fraktur mit sehr schlechter Beinstellung ausgeheilt. Das rechte Bein steht im Hüftgelenk stark adduziert, etwas nach außen rotiert und ist um 6 cm verkürzt. Ferner besteht ein Genu valgum dextrum und eine statische rechtskonvexe Lumbal- und linkskonvexe Dorsalskoliose. Abduktionsbewegungen im Hüftgelenk aufgehoben, Flexion bis zum rechten Winkel aktiv möglich. Rotationsbewegungen fast ganz frei.

Fig. 66.



Am Röntgenbild (Fig. 66) erscheint der Kopf um eine sagittale

Achse so gedreht, daß sein unteres Drittel keinen Kontakt mehr mit der Pfanne hat. Ein eigentlicher Schenkelhals fehlt. Die Epiphysenlinie, in welcher die Trennung stattgefunden hat, verläuft parallel dem Schenkelschaft, der Epiphysenwinkel ist also = 0. Der Kopf ruht unmittelbar dem Schenkelschaft an, und sein unterer Teil steht in direkter Berührung mit dem Trochanter minor. Der Trochanter major ist nach oben gerückt und durch das Fehlen des Schenkelhalses dem knöchernen Becken so genähert, daß er von dem Schatten des Os ilei in seiner medialen Hälfte gedeckt ist. Schenkelhalswinkel 85°.

Zur Beseitigung der Deformität wird die Resektion des Schenkelkopfes ausgeführt, die Trochanterspitze angefrischt und in die Gelenkpfanne eingestellt. Gipsverband in starker Extension, Abduktion und Innenrotation.

Durch die Operation ist die ursprünglich 6 cm betragende Verkürzung auf 2½ cm vermindert worden. Der Gang ist nach 2½ Monaten zwar noch etwas unsicher, das Gehen aber ohne Stock möglich. Das Bein kann abduziert werden, doch ist die Bewegung im Hüftgelenk infolge Schmerzhaftigkeit noch etwas eingeschränkt.

Beobachtung 60. W. L., 15 Jahre alt, Kaufmannslehrling. Patient fiel vor einem Jahr ca. 1 m hoch von der Leiter herab. Unmittelbar nach der Verletzung konnte Patient gehen, so daß er den Unfall wenig beachtete. Nach 4 Wochen stellten sich starke Schmerzen in der linken Hüfte ein, die schließlich so heftig wurden, daß Patient nicht mehr im stande war, aufzutreten. Jetzt hat Patient sogar bei vollkommener Ruhe in der linken Hüfte Schmerzen.

Das linke Bein ist nur um weniges verkürzt, leicht nach außen rotiert, etwas stärker adduziert. Bewegungen in der Hüfte bis auf eine geringe Behinderung der Flexion und Abduktion frei. Trochanter major ca. 2 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Im Verlaufe des N. ischiadicus typische Schmerzdruckpunkte.

Das Röntgenbild (Fig. 67) zeigt in der Höhe der Epiphysenlinie eine Kontinuitätstrennung. Der Kopf hat eine Drehung im Sinne der Abduktion erfahren, so daß die Epiphysenlinie fast senkrecht verläuft, Epiphysenwinkel 20°. Der Kopf ist stark aufgehellt, seine untere Gelenkfläche überragt nach unten die Gelenkpfanne um 3 cm. Der Schenkelhals ist an dem Kopf vorbei nach oben verschoben. Während sein oberer Rand keine Abbiegung zeigt, ist

das mediale Drittel des unteren Randes abgeknickt und wie eingerollt, so daß die untere Schenkelhalsbegrenzung eine nach unten stark konkave bogenförmige Linie darstellt. Die Kopfkappe hat dadurch eine Annäherung von nur wenigen Millimetern an den Trochanter minor erfahren. Schenkelhalswinkel beträgt 120°. Die Trochantergegend und die obere Femurdiaphyse ist sehr stark aufgehellt. Es wurde die Diagnose auf Epiphysenlösung mit Verschiebung des Kopfes nach unten hinten gestellt und die Resektion des oberen Femurendes in der Linea intertrochanterica von

Fig. 67.

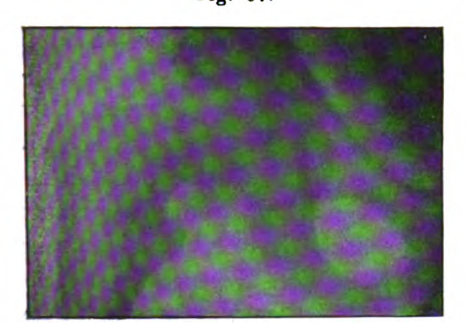
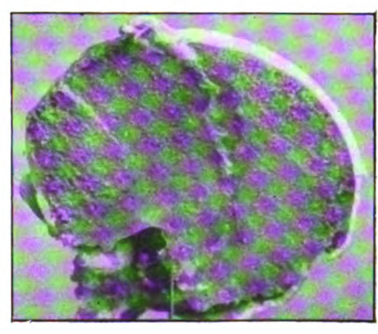


Fig. 68.



einem vorderen Längsschnitt aus vorgenommen. Ein Gipsverband fixiert auf 6 Wochen in starker Abduktion und Extension das Bein, so daß die angefrischte Trochanterspitze in die Gelenkpfanne eingestellt ist.

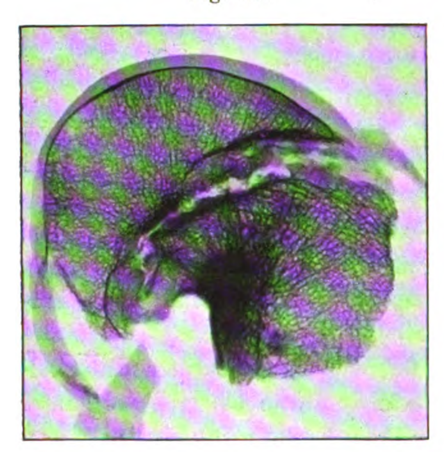
Das Resektionspräparat (Fig. 68) enthält den rechten Schenkelkopf und vom Schenkelhals die proximale Partie bis zum Trochanter minor. Der Schenkelkopf ist überall gleichmäßig von Knorpel überzogen und zeigt nur in der Umgebung des Ansatzpunktes des Ligamentum teres leichte Unebenheiten des Knorpelüberzuges. Außerdem findet sich im vorderen oberen Quadranten eine fingerdruckähnliche Vertiefung. Der Kopf erscheint auf dem Schenkelhals nach unten abgerutscht. Eine Drehung um den vertikalen Durchmesser hat er nicht erfahren.

Auf einem Frontalschnitt (siehe Fig. 68) durch die Mitte des Resektionspräparates ist ganz besonders schön die Abrutschung des Kopfes in der Epiphysenlinie sichtbar. Die Konsolidierung des Kopfes mit dem Schenkelhals ist nicht knöchern erfolgt, sondern noch größtenteils knorplig. Die Vereinigungsfläche wird präsentiert

durch eine im Zickzack verlaufende ca. 3 mm breite Knorpelfuge, deren Knorpel im Gegensatz zu dem milchweißen Knorpelüberzug des Kopfes eine durchsichtige Beschaffenheit hat. In der Umgebung dieser Knorpelzone erscheint der Knochen blutreicher, außerdem finden sich einige freie Knorpelinseln, besonders im unteren Teile der Kopfepiphyse. Der Schenkelhals ragt an seinem oberen proximalen Rande mit einer Spitze frei über den Kopf hinaus. Eine Verbiegung des Schenkelhalses besteht nicht, nur sein unterer medialer Teil ist durch den herabgesunkenen Kopf mit nach unten verbogen, und es macht hier den Eindruck, als ob die Knochenmasse ineinander eingekeilt wäre.

Besonders schön sind die geschilderten Verhältnisse an dem Röntgenbild zu sehen, das von einem durch die Mitte des Präparates gelegten Furnierschnitt hergestellt worden ist (Fig. 69).

Fig. 69.



Eine leistenartige Verdickung der Spongiosa verläuft parallel zu der zickzackförmig gestalteten Knorpelfuge in dem Schenkelkopf. Eine ähnliche Verdichtung der Spongiosa findet sich dann noch als laterale Begrenzung der Epiphysenlinie im Schenkelhals. Ganz besonders verdickt ist die mediale untere Corticalis des Schenkelhalses. Hier ist auch die regelmäßige Spongiosazeichnung verwischt. Im Kopf finden sich in seinem unteren Abschnitte noch zwei atrophische Partien unmittelbar unterhalb des Knorpelüberzugs, in welchen die Spongiosabälkchen stark rarifiziert sind. Auch der unterste Teil der Schenkelhalsspitze ist erweicht und strukturlos.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde die Knorpelzone und die angrenzenden Partien des Kopfes und Schenkelhalses verwendet.

Entsprechend der makroskopisch so unregelmäßig gestalteten Knorpelfuge ist auch im mikroskopischen Bilde die Breite des Knorpelstreifens sehr verschieden. Er zeigt keine regelmäßige Anordnung, nirgends ist Säulenknorpel festzustellen. Die Knorpelzellen

liegen in größerer Anzahl in Knorpelkapseln vereinigt. Die Knorpelgrundsubstanz tritt im ganzen zurück, die benachbarten Knochenbälkchen enthalten in ihren Zentren noch zahlreiche solcher Knorpelkapseln und außerdem klumpige tief schwarz sich tingierende, an der Peripherie verästelte Gebilde. Mitten im Knochen finden sich dann kleine Knorpelinseln ohne Zusammenhang mit der Epiphysenfuge. Die Knorpelzone ist nicht überall erhalten, stellenweise ist sie unterbrochen von knöchernem Gewebe, hier tritt auch osteoide Substanz auf. Gerade an diesen Stellen zeigt das Knochengewebe manchmal auch keine Struktur mehr, es ist kernlos, zertrümmert und umgeben von kleinen Blutextravasaten. Die benachbarten Markräume enthalten wenig lymphoide Elemente, auch der Gehalt an Fettzellen ist gering, dagegen findet sich reichliches fibrilläres Gewebe. Auch in den Markräumen finden sich freie Blutextravasate.

Die folgenden 11 Fälle sind ausführlich bereits von Hoffa [73] im Jahre 1903 veröffentlicht worden.

Beobachtung 61. I. S., 14 Jahre alt. Patientin ist vor 6 Wochen von einem Baum herab auf die rechte Hüfte gefallen, konnte sich aber noch selbst erheben und, wenn auch unter Schmerzen, nach Hause gehen. Zu Hause schwoll das Hüftgelenk an, so daß das Kind acht Tage zu Bett liegen mußte; während dieser Zeit wurden von einem Arzte Umschläge auf die Hüfte appliziert. Eine weitere Behandlung fand nicht statt. Als das Kind aufstand, hatte dasselbe Schmerzen in der Hüfte und hinkte beim Gehen; deshalb wurde es in die Klinik gebracht.

Kräftiges Mädchen. Das rechte Bein steht in leichter Abduktion, stark nach außen rotiert und ist um 2 cm verkürzt. Bei Bewegungen im Hüftgelenk fühlt man deutlich eine weiche Krepitation.

Diagnose: Wegen dieser Krepitation und in Anbetracht der übrigen Symptome wurde die Diagnose „traumatische Epiphysentrennung“ gestellt und die operative Entfernung des Schenkelkopfes vorgeschlagen.

Operation: Das Hüftgelenk wurde mittels des Langenbeckschen Schnittes freigelegt. Es zeigte sich, daß der Schenkelkopf völlig in der Epiphyse gelöst und der Schenkelhals an dem Kopf in die Höhe gerückt war. Zwischen Schenkelkopf und -hals war nicht einmal eine bindegewebige Verbindung eingetreten. Der

Schenkelkopf wurde nun aus der Pfanne herausgewälzt und ließ sich nach Durchschneidung des Lig. teres leicht herausheben. Seine Epiphysenfläche hatte ein glattes, glänzendes Aussehen. Der Schenkelhals wurde in die Pfanne eingestellt. Leichte Jodoformgaze-Tamponade, keine Naht. Gipsverband. Glatte Heilung. Nach 4 Wochen Entfernung des Gipsverbandes. Beginn mit Massage und Gymnastik.

Bei der Nachuntersuchung nach 12 Jahren äußert Patientin, daß sie kaum noch merkt, daß sie einmal operiert worden ist. Sie hat sich inzwischen verheiratet, geht und steht und verrichtet alle Feldarbeiten ohne jede Beschwerde. Wenn sie nicht ermüdet ist, ist kaum eine Spur von Hinken zu merken. Nur nach stärkerer Anstrengung tritt ein leichtes Hinken ein.

Beobachtung 62. A. M., 19 Jahre. Gesundes Mädchen. Im Alter von 4 Jahren wurde sie beim Gehen von jemand gestoßen und fiel nach rückwärts zu Boden. Es war sofortige Funktionsstörung des rechten Beines und Schmerzhaftigkeit der rechten Hüfte vorhanden, so daß Patientin nach Hause getragen werden mußte. Ein Gipsverband wurde angelegt und blieb 4 Wochen liegen. Unmittelbar nach Abnahme des Verbandes konstatierte der Arzt eine Verkürzung des rechten Beines von 4 cm; es bestand Unfähigkeit zu gehen. Die rechte Hüfte wölbte sich vor. Etwas später wurde der Patientin in der Klinik ein Extensionsverband angelegt. Besserung trat nicht ein, das Bein wurde immer kürzer, die Vorwölbung der Hüfte größer. Patientin ging zunächst mit Krücken, dann mit einem Stocke. Mit 15 Jahren betrug die Verkürzung 10 cm. Sie bekam einen hohen Schuh mit Außenschiene. Als auch jetzt kein Erfolg eintrat, suchte Patientin die Klinik von Hoffa auf.

Das rechte Bein der Patientin steht in starker Adduktionsstellung und ist im ganzen verkürzt. Die Entfernung der Spina ilei ant. sup. vom Malleolus ext. beträgt rechts 83 cm, links 86 cm. Der Trochanter steht 6 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Absolute Ankylose des Hüftgelenks. Starke Lordose und Skoliose. Auf einem angefertigten Röntgenbilde erkennt man die Rudimente des Kopfes in der Pfanne. Der Trochanter major ist mit eben solchen Rudimenten des Schenkelhalses hoch am Darmbein in die Höhe gehoben. Zwischen Femur und Becken sieht man deutlich breitere Knochenspangen, welche das Femur am Becken fixieren.

Auf Grund des objektiven Befundes und des Röntgenbildes

wurde die Diagnose auf Anyklose des Hüftgelenkes nach traumatischer Epiphysenlösung gestellt, die die Operation auch bestätigte.

Bei dieser wird die zwischen dem oberen Femurende und dem Becken bestehende Knochenbrücke von einem Längsschnitt über dem Trochanter aus durchgemeißelt. Extension auf dem Schedeschen Tisch. Die Adduktoren spannen sich dabei stark an und werden tenotomiert. Leichte Gazetamponade, Gipsverband in Abduktion von 40°.

2. Februar: Nochmalige Extension, Gipsverband in Abduktion von 50°. Rasche Heilung. Massage, Gymnastik.

Die Nachuntersuchung 1½ Jahre später ergibt: Der Gang der Patientin ist ausgezeichnet, sie hinkt kaum noch. Nach ihrer Angabe hat sie keinerlei Beschwerden. Will Patientin etwas vom Boden aufheben, so beugt sie das rechte Knie und läßt das linke Bein nach hinten gleiten. Kniebeuge gut ausführbar. Bei einfacher Rückenlage erscheint das rechte Bein um 1½ Finger breit verkürzt, d. h. das Becken wird auf der rechten Seite gesenkt. Die Entfernung der Spina ant. sup. vom Malleol. ext. beträgt links 92 cm, rechts 85½ cm. Bei Spreiz- und sonstigen Bewegungen geht das Becken mit; nur Drehbewegungen leichter Art sind möglich. Knie- und Fußgelenk sind vollkommen beweglich, das ganze rechte Bein befindet sich in leichter Abduktionsstellung und steht etwas nach außen rotiert. Die Narbe ist glatt und leicht verschieblich. Patientin kann ohne Unterstützung auf dem rechten Bein stehen. Das Knie befindet sich in leichter Genu-valgum-Stellung, im übrigen ist die frühere Deformität sehr gut ausgeglichen.

4½ Jahre nach der Operation schreibt Patientin, daß sie außerordentlich zufrieden ist mit dem Erfolg der Operation und daß ihr, wenn sie sich in acht nimmt, beim Gehen niemand ihr früheres Leiden ansieht. Sie habe keinerlei Beschwerden mehr.

Beobachtung 63. H. S., 3 Jahre alt, glitt vor 1½ Jahren beim Spielen aus, fiel zu Boden und war nicht im stande, allein wieder aufzustehen. Das Kind schrie sehr und zeigte immer nach der rechten Hüfte. Man versuchte es aufzustellen, es wollte aber durchaus nicht auf das rechte Bein treten. Der sofort herbeigerufene Arzt konstatierte eine Schenkelhalsverletzung und legte für mehrere Wochen einen Streckverband an. Nach Abnahme deselben zeigte das Kind dieselben Symptome. 1½ Jahr blieb das Leiden stationär.

Grazil gebautes Kind mit schwächlicher Muskulatur und geringem Fettpolster. Das rechte Bein ist stark nach außen rotiert, leicht flektiert; der Unterschenkel wird gewöhnlich über den linken gelagert. Die rechte Spina ilei ant. sup. steht 1 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie, aktive und passive Bewegungen sind fast aufgehoben; bei jedem Versuch geht das Becken mit.

Das Röntgenbild ergibt folgenden Befund. In der Pfanne erkennt man ein kleines Rudiment des Schenkelkopfes. Der Schenkelhals ist mit dem Femur hoch in die Höhe gerückt am Becken. Der Schenkelhals ist dabei mit dem Femur ganz nach außen gedreht, so daß man auf die ursprüngliche Epiphysenfläche heraufzuschauen glaubt.

Operation am 16. Oktober 1899: Nach Durchschneidung der Haut und der Fascie wird die Muskulatur nach oben gehebelt, die Kapsel durchschnitten und der Trochanter aus der Wunde herausgehebelt. Der Kopf bleibt fest in der Pfanne und muß nach Durchmeißelung des Schenkelhalses mit großer Gewaltanwendung aus der Pfanne herausgehebelt werden. Er ist stark deformiert und bis zur Größe einer kleinen Haselnuß atrophiert. Die Pfanne selbst zeigte keine Besonderheiten, dagegen war der Schenkelhals fast ganz verschwunden, der Kopf saß unmittelbar dem Trochanter auf. Die Trochanterspitze wird in die Pfanne gestellt, die Wunde tamponiert, aseptisch verbunden und ein Gipsverband angelegt in abduzierter und innenrotierter Stellung. Nach der Operation ist nur noch eine unbedeutende Verkürzung vorhanden, die durch die Abduktion ausgeglichen wird. Das Kind wird mit einem Schienenhülsenapparat entlassen, nachdem dem Beine eine leicht flektierte Stellung gegeben ist, um für den Fall einer eintretenden Ankylose des Hüftgelenks dem Kinde das Sitzen zu ermöglichen.

Bei einer Untersuchung nach ½ Jahr stand das Bein stark adduziert. Es wurde eine subtrochantere Osteotomie ausgeführt; reaktionslose Heilung. Indessen zeigte das Bein immer wieder erneute Neigung, sich in Adduktion zu stellen, so daß noch mehrfache unblutige Redressements und Gipsverbände nötig waren, bis es gelang, das Bein dauernd in guter Stellung zu erhalten.

Beobachtung 64. O. P., 13 Jahre alt, ist bis auf Masern und Scharlach stets gesund gewesen. Im August 1898 fiel Patient zwölf Stufen einer steinernen Treppe hinab; er schlug mit der rechten Hüfte auf und verspürte daselbst sofort Schmerzen, die ihn indessen

nicht am Gehen hinderten. Allerdings hinkte er etwa 8 Tage, konnte aber schon nach kurzer Zeit wieder größere Fußtouren unternehmen. Am 5. November erlitt Patient einen neuen Unfall; er blieb bei dem Versuch, über eine Hecke zu springen, mit dem Fuß in der Hecke hängen und fiel wieder mit der rechten Hüfte auf den ziemlich harten Erdboden. Patient verspürte diesmal heftigere Schmerzen, er konnte sich noch aufrichten, aber keinen Schritt gehen. Der hinzugezogene Arzt diagnostizierte eine einfache Kontusion und verordnete kalte Waschungen und Bewegungen des Beines. Der Zustand besserte sich wirklich so, daß Patient 3 Tage später die Schule wieder besuchen konnte. Beim Uebersteigen einer Bank, wobei er den rechten Oberschenkel stark beugen mußte, verspürte er indessen wieder starke Schmerzen und mußte in sein Bett getragen werden. Man verordnete wieder Bettruhe und Bewegungsübungen. Vom hinzugezogenen Arzte wurde eine beginnende Hüftgelenksentzündung diagnostiziert.

Status: Das rechte Bein steht abduziert, nach außen rotiert. Die ganze Hüftgegend erscheint deformiert. Der normale Vorsprung des Trochanter fehlt. Die Leistenfalte rechts ist verstrichen. Das rechte Bein mißt von der Spina ilei ant. sup. bis zum Malleolus ext. 85 cm, das linke 86. Der Trochanter ist nach hinten disloziert und steht drei Finger breit vom Tuber ossis ischii entfernt. Die Innenrotation ist sehr eingeschränkt, bei Flexions- und Abduktionsversuchen geht das Becken mit.

Das Röntgenbild zeigt, daß der Schenkelkopf in der Pfanne sitzt, er hat sich jedoch so gedreht, daß er mit seinem unteren Rande die Pfanne weit überragt. Das Femur hat sich mit dem Schenkelhals völlig nach außen gedreht, so daß es den Schenkelkopf scheinbar nur mit einem kleinen Teil des vorderen Randes berührt.

Operation: Resektion des Schenkelkopfes. Der Schenkelhalsstumpf wird in die Pfanne gestellt, die Wunde tamponiert, aseptisch verbunden und das Bein mit dem Becken in leichter Innenrotation und Abduktion eingegipst.

Der Erfolg der Operation war ein sehr guter. Das rechte Bein steht in Mittelstellung. Die Rotation ist beinahe in physiologischen Grenzen möglich, die Abduktion bis zu einem Winkel von 35°, die Flexion bis zur Hälfte der normalen Grenze. Der Gang ist, wenn Patient auf sich achtet, nahezu normal.

Bei der Nachuntersuchung 4 Jahre später zeigt es sich, daß

Patient absolut beschwerdefrei ist. Er macht stundenlange Spaziergänge, und fühlt sich vollkommen normal.

Beobachtung 65. W. J., 21 Jahre alt, war mit 16 Jahren beim Schlittschuhlaufen zu Fall gekommen. Er mußte nach Hause getragen werden und erhielt von einem sofort herbeigerufenen Arzt einen Extensionsverband an das rechte Bein, der nach 14 Tagen durch einen Stärkebindenverband ersetzt wurde. Nach weiteren 14 Tagen stand Patient auf; er konnte, wenn auch mit Schmerzen, gehen. Das rechte Bein soll damals 1½ cm zu kurz gewesen sein. Die Diagnose schwankte damals zwischen Hüftgelenksentzündung und Muskelzerrung.

Das rechte Bein steht stark nach außen rotiert und ist um 7 cm kürzer als das linke; der Trochanter steht über der Roser-Nélatonschen Linie, der normale Trochantervorsprung fehlt. Beim Gehen und Stehen wird das Becken stark nach rechts geneigt, so daß eine rechtskonvexe Lendenskoliose entsteht. Gang stark hinkend. Das rechte Bein ist sehr atrophisch.

Das Röntgenbild ergibt einen sehr charakteristischen Befund. Der Schenkelkopf steht in der Pfanne und überragt wie ein großer Pilz den Schenkelhals. Es ist dabei so gedreht, daß sein unterer Rand die Pfanne etwa um ⅓ verlassen hat. Der Schenkelhals fehlt fast völlig; die Distanz vom Trochanter major bis zum Pfannenboden ist bedeutend kürzer wie auf der gesunden Seite. Es macht den Eindruck, als sei der Schenkelhals gebrochen und darauf eine Einkeilung des Schenkelhalses in den Schenkelkopf erfolgt.

Operation: Längsschnitt auf den Trochanter, Freilegung des Schenkelhalsrestes nach Durchtrennung der Kapsel. Der dem Trochanter aufsitzende Rest des Schenkelhalses ist an seiner dem Becken zugekehrten Seite mit einem Knorpelüberzug bekleidet. In der alten Pfanne liegt der seinerzeit abgebrochene Schenkelkopf; er füllt nicht allein die alte Pfanne aus, sondern überragt sogar nach oben die Pfanne. Die freie Stelle des Kopfes, die mit dem oberen Teil des Schenkelhalsrestes artikuliert hatte, ist glatt geschliffen und trägt einen knorpligen Ueberzug. An dieser Stelle wird bei stärkster Außenrotation und Bewegung des Beines der Kopf völlig losgetrennt und nunmehr aus der Pfanne zu lösen versucht. Das gelingt nur stückweise. Die alte Pfanne wird nun mit dem scharfen Löffel vertieft und der Schenkelhalsrest hineingestellt. Tamponade der Wunde,

Gipsverband in Abduktionsstellung und mittlerer Rotation. Nach 3 Wochen Verbandabnahme. Das rechte Bein steht abduziert und hat die Neigung zur Außenrotation. Die rechte Spina steht 2½ cm tiefer als die linke. Die Beweglichkeit des Hüftgelenkes ist eine ausgiebige; das Gelenk ist schmerzlos. Das Auftreten verursacht noch Beschwerden, trotzdem macht der Patient Gehübungen, Beginn der Massage.

Nachuntersuchung nach einem ½ Jahr ergibt, daß die Verkürzung des rechten Beines noch 7 cm beträgt. Um diese auszugleichen, wird eine schräge Osteotomie des linken Femur handbreit über dem Kniegelenk vorgenommen und das untere Fragment möglichst nach oben geschoben. Hierdurch wurde das linke Bein um 3 cm verkürzt.

Das Endresultat ist ein ausgezeichnetes geworden. Die operierte rechte Hüfte ist nach allen Richtungen hin völlig frei beweglich und das Bein steht völlig normal und wird beim Gehen und Stehen völlig normal beansprucht. Auch die operierte linke Seite ist ohne jede Beschwerde für den Patienten geheilt, der seinen schweren Beruf als Kaufmann in jeder Weise tadellos und ohne Beschwerden verrichtet.

Beobachtung 66. M. L., 15 Jahre alt, fiel vor ½ Jahr auf der Eisenbahn. Sie hatte sofort starke Schmerzen im rechten Hüftgelenk und war nicht im stande, zu gehen oder zu stehen.

Das rechte Bein steht in leichter Beugestellung; es mißt von der Spina bis zum Malleolus ext. 86 cm, das linke 89½. Der Umfang beträgt am oberen Patellarrande rechts 37, links 39 cm. Die rechte Beckenhälfte erscheint gegen links abgeflacht, der Trochanter markiert sich rechts weniger deutlich, er steht auf der rechten Seite 2½ cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Der entsprechende Gelenkkopf ist mit Sicherheit an seiner normalen Stelle zu fühlen. Die Glutäalfalte steht rechts bedeutend tiefer. Bei Bewegungsversuchen im Hüftgelenk geht sofort das Becken mit. Nur eine ganz geringe Flexion ist ausführbar. Der Gang ist hinkend unter Drehbewegungen des Beckens.

Das Röntgenbild ergibt eine Fraktur in der Epiphysenlinie. Der Schenkelkopf hat sich in der Pfanne gedreht, so daß sein oberer Rand frei zu Tage tritt. An der Bruchstelle zeigt sich eine deutliche Absetzung zwischen Schenkelkopf und Schenkelhals. Dieser letztere

erscheint stark nach außen gedreht, ebenso wie der ganze Oberschenkel.

Operation am 9. Mai 1900: Längsschnitt über dem rechten Trochanter. Es gelingt nicht, den Kopf aus der Pfanne herauszuluxieren, da derselbe fest mit dem Pfannenrande verwachsen ist. Der Kopf ist am Halsfragmente herabgerutscht und hat sich etwas nach innen und hinten gedreht. Der Kopf wird nun an der Frakturstelle reseziert und stückweise entfernt. Die Pfanne wird mit scharfem Löffel und Doyenschen Bohrer ausgehöhlt, der Schenkelhals hineingestellt. Tamponade; teilweise Naht, aseptischer Verband. Extensionsverband in leichter Abduktion und Innenrotation mit dorsaler Gipshanfschiene. Nach 4 Wochen konnte Patientin aufstehen. Massage, Gymnastik. Nach 6 Wochen wurde sie entlassen.

Auf eine Nachfrage nach ihrem jetzigen Befinden gibt Patientin $2^3/_4$ Jahre nach der Operation an, daß sie sehr zufrieden mit der Leistungsfähigkeit ihres Beines ist. Anfangs war das Bein noch schwach; mit der Zeit hat es sich aber so gekräftigt, daß es selbst bei schweren Arbeiten nicht versagt.

Beobachtung 67. L. B., 13 Jahre alt, hat vor $1^1/_2$ Jahren dadurch einen Unfall erlitten, daß sie mit einer sich lösenden Reckstange zu Boden fiel, und zwar auf die linke Hüfte. Sie klagte sofort über starke Schmerzen in der linken Hüfte und war nicht im stande, das linke Bein auszustrecken.

Das linke Bein erscheint verkürzt, in der Hüfte flektiert und dünner als das rechte; es ist nach außen rotiert. Bei Abduktionsversuchen geht die Spina mit, ebenso bewegt sich das Becken mit bei Flexionsversuchen. Im Sinne der Rotation sind nur leichte Bewegungen möglich. Das linke Bein mißt von der Spina bis zum Malleolus ext. 84, das rechte 87 cm. Die Palpation ergibt wegen des sehr starken Panniculus adiposus keine brauchbaren Resultate. Beim Stehen fällt eine starke Lordose auf. Beim Gehen tritt die Patientin nur mit der Fußspitze des linken Beines auf, einen Teil seiner Verkürzung korrigiert sie durch Beckensenkung. Das Trendelenburgsche Symptom ist vorhanden.

Das Röntgenbild des Beckens ergibt eine zweifellose traumatische Epiphysenlösung.

Es wird die subtrochantere Osteotomie ausgeführt.

Das linke Bein zeigt bei der Entlassung noch eine Verkürzung

von 1 cm; es steht in guter Position. Nach brieflicher Mitteilung konnte Patientin in 3/4 Jahren nach der Operation 2—3stündige Spaziergänge machen.

Beobachtung 68. Cl. Sch., 10 Jahre alt, früher ganz gesund, fiel vor 1 Jahre beim Schlittschuhlaufen auf die rechte Hüfte, ging unter lebhaften Schmerzen nach Hause, wurde dort zu Bett gelegt und mit Auflegen einer Eisblase auf die Hüfte behandelt. Nach 8 Tagen verließ sie das Bett und fing an herumzugehen. Dabei bemerkten die Eltern ein gewisses Lahmen des linken Beines. Das Hinken wurde mit der Zeit stärker; besondere Schmerzen bestanden nur nach größeren Spaziergängen.

Wegen des Hinkens wurde das Kind in die Hoffasche Klinik gebracht. Nun ergab sich folgender Befund.

Das linke Bein erscheint kürzer und magerer als das rechte. In der Tat ergibt die Messung von der Spina ilei ant. sup. bis zum Malleol. ext. eine Verkürzung von 1 1/2 cm. Der Dickenunterschied beträgt für den Oberschenkel 2, für den Unterschenkel 1 cm. Der Trochanter steht links 1 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Bewegungen im Hüftgelenk frei bis auf die Abduktion, die ziemlich stark beschränkt ist. Beim Stehen wird die Verkürzung durch Beckensenkung ausgeglichen; kein Trendelenburgsches Phänomen; Gang hinkend.

Das Röntgenbild ergibt eine deutliche Infraktion des Schenkelhalses. Etwa an der Grenze des äußeren und mittleren Drittels des Schenkelhalses sieht man einen deutlichen Schatten durch die obere Hälfte des Schenkelhalses ziehen. Es macht den Eindruck, als ob hier die Knochenpartien des äußeren und mittleren Drittels des Schenkelhalses ineinander eingekeilt seien. Der Trochanter major steht rechts höher als links. Das äußere Drittel des Schenkelhalses ist mit dem Femur stark nach außen gedreht.

Die Behandlung mittels Massage und Gymnastik erzielte einen vollen Erfolg, so daß Patientin jetzt, 3 Jahre nach Entlassung aus der Behandlung, völlig geheilt ist. Die geringe noch bestehende Verkürzung des Beines wird durch Beckensenkung ausgeglichen.

Beobachtung 69. C. L., 7 Jahre alt, zeigte schon seit einigen Jahren ein gewisses Lahmen auf der rechten Seite. Vor 1 Jahre ist sie dann vom Sofa gefallen. Sie empfand sofort starke

Schmerzen in der rechten Hüfte, konnte aber allein aufstehen und gehen. Eine Behandlung fand nicht statt. Da das Kind stark hinkt, suchen die Eltern mit ihm die Poliklinik auf.

Das rechte Bein ist leicht verkürzt und erscheint schwächer als das linke. Maße: Spina ilei ant. sup. bis Malleol. ext. rechts 52, links 53 cm. Spina bis oberer Patellarrand rechts 25, links 26 cm. Die Umfänge zeigen keine meßbaren Differenzen. Der Schenkelkopf ist rechts an normaler Stelle fühlbar. Der Trochanter steht 1 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Alle Bewegungen im Hüftgelenk sind eingeschränkt, besonders die Abduktion und Außenrotation. Leichtes Hinken beim Gehen. Kein Trendelenburgsches Phänomen.

Das Röntgenbild ergibt eine typische Coxa vara mit Vertikalstellung der Epiphysenlinie. Dabei zeigt es sich aber deutlich, daß der Schenkelhals sich am Schenkelkopf in die Höhe geschoben hat. Es ist kein Zweifel, daß das Kind schon früher an einer Coxa vara gelitten hat, daß durch den Fall auf die schon erkrankte Hüfte eine Lockerung der Epiphyse eingetreten ist und daß sich nunmehr entweder direkt durch den Unfall oder erst allmählich durch die Belastung des Beines beim Gehen eine Verschiebung des Schenkelhalses gegen den Schenkelkopf ausgebildet hat.

Die Behandlung bestand in Anlegung eines Gipsverbandes an dem stark extendierten und abduzierten Bein. Der Verband blieb 6 Wochen liegen. Dann wurde für mehrere Wochen energische Massage und Abduktionsgymnastik getrieben.

Der Erfolg war ein relativ guter. Das Hinken hat sich bedeutend gebessert; das Kind besucht jetzt wieder ohne Beschwerden die Schule.

9 Monate später hat die Verkürzung um etwa 2½ cm zugenommen, ebenso hat sich die Adduktion des Beines und die Außenrotationsstellung vermehrt. Die Bewegungsfähigkeit des Hüftgelenks ist bedeutend mehr vermindert als bei der ersten Untersuchung.

Als Grund der zunehmenden Deformität ergab sich eine Zunahme der Dislokation der Fragmente unter der Einwirkung der Belastung des Beines. Der Trochanter major steht jetzt bedeutend höher als im ersten Röntgenbild und der Schenkelhals ist vom Schenkelkopf völlig abgerückt. Bestand bei der ersten Untersuchung ein Schenkelhalswinkel von einem Rechten, so ist jetzt der Schenkelhalswinkel spitz geworden.

Dieser Befund ist sehr interessant und beweist uns deutlich, daß trotz der Länge der Zeit nach dem Unfall noch keine feste Verbindung zwischen den Bruchenden stattgefunden hat, daß diese Verbindung vielmehr unter dem Einfluß der Belastung des Beines nachgegeben hat, so daß die starke Dislokation der Fragmente eingetreten ist.

Beobachtung 70. M. H., 14 Jahre alt, rutschte vor 11 Monaten mit einer Leiter auf einer Tenne aus und fiel mit der linken Hüfte auf den hartgestampften Lehmboden. Sie empfand in der Hüfte so starke Schmerzen, daß sie nicht aufstehen konnte.

Das linke Bein erscheint abgemagert und verkürzt. Die Maße betragen um den Unterschenkel links 27, rechts 29 cm. Um die Mitte des Oberschenkels links 37, rechts 41 cm; Länge von der Spina ilei ant. sup. bis zum Malleolus ext. links 77, rechts 82 cm. Die linke Beckengegend erscheint abgeflacht. Eine Messung der beiden Beckenseiten ergibt links 41, rechts 43 cm Umfang. Der Schenkelkopf ist an normaler Stelle zu fühlen. Der Trochanter steht links 4 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. An der Stelle des Schenkelhalses fühlt man eine diffuse Knochenverdickung. Die Bewegungen im Hüftgelenk sind alle eingeschränkt, am meisten die Auswärtsrotation und die Abduktion. Bei ausgiebigeren Bewegungen geht das Becken mit. Beim Stehen wird die Verkürzung des linken Beines durch Beckensenkung ausgeglichen. Läßt man im Stehen die Beine spreizen, so fällt die Abduktionshemmung noch mehr auf, das linke Bein bleibt völlig zurück. Der Gang ist stark hinkend, indem das linke Bein fast steif gehalten wird. Beim Gehen und Stehen sollen in der linken Hüfte Schmerzen auftreten.

Das Röntgenbild ergibt eine Fraktur an der Epiphysenlinie. Der Schenkelkopf steht in der Pfanne, er hat sich jedoch so gedreht, daß sein unterer Rand frei aus der Pfanne zu Tage tritt.

Beobachtung 71. M. O., 15 Jahre alt, fiel vor 1 Jahre beim Schlittschuhlaufen auf die linke Hüftgegend. Er konnte nach Hause gehen, litt aber 14 Tage lang an Schmerzen im linken Hüftgelenk. Seit dieser Zeit hinkte er leicht.

Die linke Spina ilei steht tiefer als die rechte. Das linke Bein ist 3 cm kürzer als das rechte. Es steht auswärts rotiert. Die Außenseite der Beckengegend erscheint links abgeflacht, da der Trochanter

major weniger prominiert als rechts. Der linke Trochanter steht 3 cm über der Roser-Nélatonschen Linie: Der Gelenkkopf ist an seiner normalen Stelle deutlich zu fühlen. Beugung, Streckung und Adduktion im Hüftgelenk sind frei und schmerzlos, dagegen ist die Abduktion stark eingeschränkt, was besonders deutlich wird, wenn man den stehenden Patienten auffordert, in Spreizstellung zu gehen. Der Gang ist hinkend.

Die Röntgenaufnahme des Beckens zeigt eine Trennung des Schenkelkopfes vom Halse. Es macht den Eindruck, als sei der Schenkelhals tief in den Kopf hineingetrieben. Trochanter major und minor stehen hoch. Die Spitze des Trochanter major überragt den Schenkelkopf.

Die Therapie bestand in energischer Massage, gymnastischen Uebungen und Uebungen an Pendelapparaten. Es wurde dadurch ein so gutes funktionelles Resultat erzielt, daß von einer eingreifenden operativen Therapie Abstand genommen werden konnte.

2. Schenkelhalsbrüche bei Erwachsenen, die zur Coxa vara geführt haben.

Beobachtung 72. E. W., 57 Jahre, rechter Schenkelhalsbruch.

Am Röntgenbild (Fig. 70) erscheint der Kopf um eine vertikale Achse gedreht, so daß die Bruchfläche des Kopfes nach vorn und außen sieht, ferner hat er eine Drehung um eine sagittale Achse erfahren, wodurch der untere Kopfteil nicht mehr mit der Gelenkpfanne artikuliert. Der Schenkelhals scheint in den Kopf eingetrieben, ist stark verkürzt, die hintere Partie des Kopfes ruht dem Schenkelschaft direkt auf. Letzterer hat ebenfalls eine Drehung nach außen erfahren und steht in einer Adduktion von 15°. Trochanter major und obere Femurdiaphyse stark aufgehellt. Schenkelhalswinkel 85°.

Beobachtung 73. Frau Sch., 56 Jahre. Linkseitige Schenkelhalsfraktur pseudarthrotisch geheilt.

Im Röntgenbild (Fig. 71) sieht man durch eine vertikale breite Bruchlinie den Kopf vom Schenkelhals getrennt, der Femurschaft ist nach oben gerückt, so daß die Trochanterspitze 2 cm über dem Pfannendach steht. Der Oberschenkel zeigt außerdem eine starke Rotation

Fig. 70.

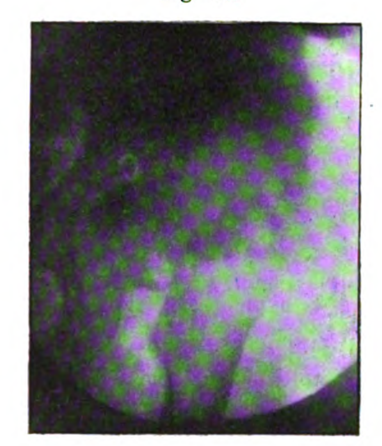
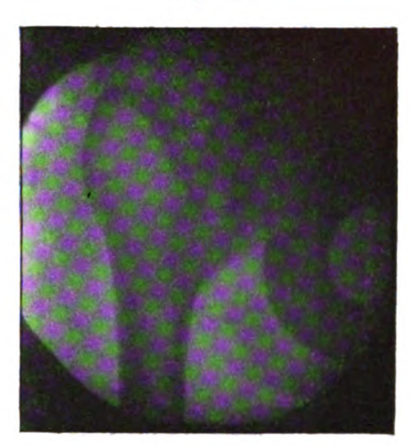


Fig. 71.



nach außen und bei der starken Verkürzung des Schenkelhalses fällt der Schatten des Trochanter minor zum Teil mit dem Kopfschatten zusammen. Schenkelkopf, ebenso der oberste Teil des Femurschaftes, wiederum stark atrophisch und für die Röntgenstrahlen fast vollkommen durchlässig. Schenkelhalswinkel 75°.

Beobachtung 74. K. P., 52 Jahre. Linkseitige Schenkelhalsfraktur.

Im Röntgenbild (Fig. 72) verläuft die Bruchlinie schräg nach innen und unten und ist stark gezackt. Der untere Teil des Kopfes zeigt ebenfalls noch eine Absprengung. Die Knochenatrophie im Trochanter ist so hochgradig, daß er in der Größe einer Pflaume vollkommen durchsichtig ist und cystisch erscheint. Der Schenkelhals geht fast ganz in die breite Bruchlinie auf. Schenkelhalswinkel 85°.

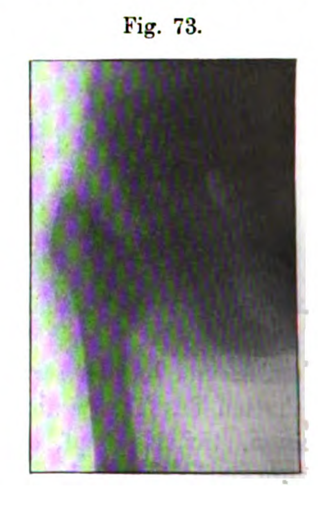
Beobachtung 75. L. J., 46 Jahre. Linkseitige Schenkelhalsfraktur.

Die Bruchlinie verläuft im Röntgenbild (Fig. 73) in einem Winkel von 75° zur Horizontalen nahe dem Schenkelkopf. Letzterer hat eine Drehung um seine sagittale Achse im Sinne der Abduktion erfahren. Ein eigentlicher Schenkelhals fehlt vollkommen. Der Trochanter minor liegt dem Schenkelkopf direkt an, der Schenkelschaft wieder nach oben disloziert, leicht adduziert und nach außen rotiert. Trochanterspitze 2 cm oberhalb des Pfannendachrandes.

Während der Knochen im medialen Teil des Schenkelschaftes offenbar durch die Einkeilung des Schenkelhalses verdichtet erscheint, ist wiederum der Trochanter major und die laterale Partie des obersten Schenkelschaftes stark aufgehellt. Schenkelhalswinkel 85°.

Fig. 72.

Fig. 73.



Beobachtung 76. Frau Sch., 51 Jahre. Rechtseitige Schenkelhalsfraktur.

Die Bruchlinie verläuft im Röntgenbild (Fig. 74) wiederum vertikal, der Kopf grenzt sich von der Pfanne nicht mehr ab, Schenkelhals anscheinend vollständig in die Bruchlinie aufgegangen, Trochanter minor liegt wieder dem Schenkelkopf an, Trochanter major und oberer Teil der Femurdiaphyse zeigt hochgradigste Aufhellung des Knochens, Schenkelhalswinkel 90°.

Beobachtung 77. Frau Sp., 32 Jahre. Patientin ist mit 16 Jahren von einer Scheunentenne gefallen und zog sich eine linkseitige Schenkelhalsfraktur zu. Trotz längerer Behandlung mit Gips- und Extensionsverbänden konnte die Patientin erst wieder nach 3 Jahren mühsam an Krücken gehen. Die rechte Hüfte ist vollkommen versteift, das Bein steht stark nach außen adduziert und ist um 10 cm verkürzt.

Am Röntgenbilde (Fig. 75) ist von der Bruchlinie nichts zu sehen. Der Kopf grenzt sich von der Gelenkpfanne nicht ab. Ein eigentlicher Schenkelhals existiert ebenfalls nicht mehr. Dagegen gibt die mediale Partie des Schenkelschaftes einen besonders dichten

Schatten. Trochanter wieder stark aufgehellt, seine Spitze steht 4 cm über dem oberen Pfannendachrand.

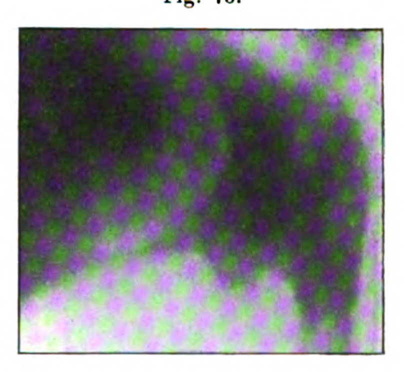
Wegen der vollkommenen Hüftgelenksversteifung wird die Resektion des Kopfes in Aussicht genommen.

Bei der Operation zeigt sich, daß der Kopf mit dem medialen Teil des Schenkelschaftes — ein eigentlicher Schenkelhals existiert nicht mehr — nur pseudarthrotisch durch derbe Bindegewebsmassen verbunden ist. Nach Durchtrennung der bindegewebigen Verwachsungen, die sich nur an der Außenfläche der miteinander verbun-

Fig. 74.



Fig. 75.



denen Bruchenden finden, zeigt sich, daß die beiden Bruchflächen einen samtartigen Ueberzug bezitzen, der aussieht wie eine stark entzündete Synovialmembran. Nur mit Mühe gelingt es, den mit der Gelenkpfanne bindegewebig verwachsenen Gelenkkopf aus seinem Bette herauszuheben und zu entfernen. Die Trochanterspitze wird angefrischt und unter kräftiger Extension und Abduktion in die leere Gelenkpfanne eingestellt. Die Heilung geht per primam intentionem vor sich. Der Gang ist 3 Monate nach der Operation zwar noch leicht hinkend, die Patientin ist aber im stande, ohne Stütze beschwerdefrei zu gehen. Ein Röntgenbild zeigt, daß der Trochanter in der Gelenkpfanne einen guten Halt gefunden hat.

Das resezierte Knochenstück (Fig. 76a) besteht aus dem stark deformierten Gelenkkopf und dem Schenkelhalsrest. Der Kopf selbst ist atrophisch, klein, im sagittalen Durchmesser platt gedrückt, hat seine kugelige Form verloren und trägt nur an wenigen Stellen Reste

von einem Knorpelüberzug. So ist die ganze obere Fläche des Kopfes vom Knorpel entblößt und zeigt hier tiefe Impressionen. Am Ansatzpunkt des Ligamentum teres ist die Spongiosa so rarifiziert, daß diese Partie cystisch erweicht ist. Die Bruchfläche, welche die Pseudarthrose mit dem Schenkelschaft gebildet hat, zeigt eine leicht konkave Wölbung, ist eiförmig gestaltet, glatt und trägt fast überall einen Knorpelüberzug, der im fixierten Präparat durchsichtig erscheint. Auf einem frontalen Durchschnitte des Präparates sieht man die starke Erweichung des medialen Kopfteils ganz besonders

Fig. 76a.

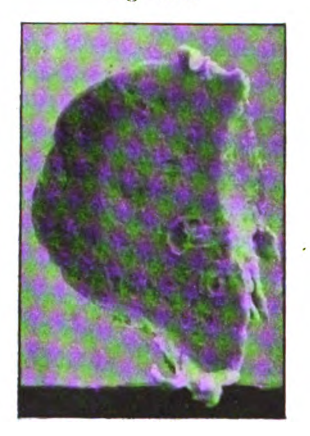


Fig. 76b.



schön. Der Knorpelüberzug an dem Pseudogelenk ist ca. 2 mm dick und an dem frontalen Schnitt an keiner Stelle unterbrochen. In dem unteren lateralen Abschnitt finden sich zwei Cysten, von denen die eine kirschkern-, die andere erbsengroß ist, und deren Wandung von einem Gewebe umkleidet ist, das makroskopisch wie Knorpel aussieht. Von einem frontalen Fournierschnitt durch den resezierten Schenkelkopf wird ein Röntgenbild hergestellt. Dieses (Fig. 76b) zeigt eine fast vollkommene Strukturlosigkeit und eine Aufhellung der Kopfkappe. Das Knochengefüge des lateralen Kopfteils und des medialen unteren Schenkelhalsrestes zeigt dagegen eine Verdichtung, jedoch keine regelmäßige Struktur. Innerhalb dieser verdichteten Zone finden sich den oben geschilderten Cysten entsprechend mehrere erbsen- bis kirschkerngroße vollständig aufgehellte Partien.

Im mikroskopischen Bild zeigt die Pseudogelenkfläche eine mehr oder weniger breite Lage von Knorpelgewebe. Die Knorpelgrund-

substanz zeigt eine senkrecht zur Bruchlinie stehende Faserung, ebenso sind die Knorpelzellen in dieser Richtung geschichtet. Sie liegen in größerer Zahl in kleineren Inseln zusammen. An einigen Stellen ist die Knorpelgrundsubstanz fast vollkommen zellenfrei, strukturlos und offenbar nekrotisch. Erst weiter entfernt von dieser Knorpelzone tritt Knochengewebe in Gestalt plumper Knochenbalken auf. Die von ihnen eingeschlossenen Markräume zeigen faseriges Bindegewebe, sind reich vaskularisiert, stellenweise mit freien Blutungen durchsetzt und enthalten gar kein lymphoides und sehr wenig Fettgewebe. Die im Präparat als Cysten imponierende Gebilde stellen mikroskopisch keine eigentlichen Cysten dar, sondern sind ausgefüllt mit einem lockeren faserigen kernarmen Gewebe, das an Schleimgewebe erinnert. In kleineren von diesen Hohlräumen liegt nekrotisches kernloses Knochengewebe. Es handelt sich in diesem Falle um eine pseudarthrotisch geheilte Schenkelhalsfraktur, die zur Coxa vara geführt hat. Einen ähnlich gelagerten Fall hat Kocher in seinem Frakturenwerk beschrieben.

Mit Berücksichtigung der vorausgeschickten Krankengeschichten, von denen 77 Fälle eigene Beobachtungen darstellen und 16 Fälle aus der Literatur wiedergegeben sind, soll im zweiten Teil unserer Arbeit zuerst eine Definition der Schenkelhalsverbiegung im Sinne der Varitas gegeben werden; hierauf soll die Aetiologie, die Anatomie und das klinische Bild der Coxa vara zur Sprache gelangen und schließlich die Therapie eine ausführliche Darstellung erfahren.

Begriff der Coxa vara.

Wir verstehen bekanntlich unter Varusstellung eines Gliedes die Stellungsveränderung eines Knochens, bei welcher sein distaler Teil eine pathologische Annäherung an die Medianlinie des Körpers erfährt, gleichgültig, ob die Abweichung innerhalb eines Gelenkes vor sich geht, oder ob durch Verbiegung eines Knochens jene Annäherung entstanden ist. Während nun die Verhältnisse in den Gelenken, welche der Hauptsache nach eine einachsige Bewegung zulassen, einfach und klar liegen, und der Begriff des Genu varum und des Cubitus varus kein Mißverständnis aufkommen läßt, da die Funktion

dieser Gelenke eine Adduktion in Streckstellung nicht erlaubt, ist die Begriffsbestimmung einer Varusstellung des Hüftgelenks mit viel größeren Schwierigkeiten verbunden. Das Hüftgelenk erlaubt ja Adduktionsstellung normalerweise, und die Adduktion als solche kann uns deshalb nicht genügen, um von einer Coxa vara zu sprechen. Umgekehrt braucht ein im Sinne der Annäherung des distalen Gliedes an die Körpermediane verbogenes coxales Femurende gar nicht in Adduktion zu stehen, da eine Abduktionsstellung des verbogenen Femur die durch die Verbiegung hervorgerufene Adduktion wieder kompensieren kann. Alle Autoren, die sich mit der Coxa vara eingehend beschäftigten, haben mit der Schwierigkeit einer passenden Definition zu kämpfen gehabt.

So hat Kocher die Forderung gestellt, daß in Analogie mit dem Pes varus nur dann von einer Coxa vara gesprochen werden dürfe, wenn neben der Adduktion noch eine pathologische Streckstellung und Außenrotation hinzukäme. Damit hat er aber gerade die Schwierigkeit, daß eine Varusstellung durch die normale Funktion des Gelenkes wieder kompensiert werden kann, nicht aus der Welt geschafft, und gerade die Einführung eines neuen Begriffs für die reine Adduktionsstellung des Hüftgelenks, der Ausdruck „Coxa adducta“, ist nur im stande, neue Verwirrung zu bringen.

Mit Recht betont Alsberg, daß man den Ausdruck Coxa adducta für die pathologischen Stellungen des Hüftgelenks reservieren müsse, bei welchen durch irgendwelche Verwachsungen eine dauernde Adduktionsstellung des Hüftgelenks eingetreten ist, ohne daß die Gestalt der das Hüftgelenk bildenden Knochen dabei verändert zu sein braucht. Albert [4], der sich auch eingehend mit der Begriffsbestimmung der Coxa vara beschäftigt, bemerkt zu den Ausführungen Kochers, daß jene Trias der Symptome, die Kocher beim Pes varus berücksichtigt, um eine analoge Trias der Coxa vara zu konstruieren, gar nicht für den reinen Pes varus zutrifft, sondern nur für den Equinovarus gilt.

Die Adduktionsstellung in der Hüfte allein berechtigt aber auch wieder nicht, um von einer Coxa vara zu sprechen, wie dies z. B. Müller glaubt. Denn es kann sehr wohl durch eine fehlerhafte Stellung im Knie, z. B. durch ein Genu valgum, eine nur die Kniedeformität kompensierende Adduktionsstellung des Oberschenkels geschaffen werden, ohne daß man zur Annahme einer Coxa vara berechtigt wäre.

Ich glaube, man muß die Versuche aufgeben, die Adduktionsstellungen der Hüfte, die nur durch Stellungsveränderungen innerhalb des Gelenks bedingt sind, in das Bild der Coxa vara einzureihen, und muß den Ausdruck „Coxa vara" nur für die Veränderungen am coxalen Femurende im Sinne der Varität reservieren.

Damit wird die Definierung der Coxa vara wesentlich leichter. Es kann die Stellungsänderung bedingt sein:

1. durch eine Verschiebung der Achsen zwischen Kopf und Schenkelhals,
2. durch eine Verbiegung des Schenkelhalses,
3. durch eine Stellungsänderung des Schenkelhalses gegen den Schenkelschaft und
4. durch eine Abknickung des Schenkelschaftes unterhalb des Trochanter major, aber noch im Bereiche des coxalen Femurendes.

Nur in seltenen Fällen handelt es sich nur um eine der genannten Stellungsveränderungen, vielmehr treten diese meist kombiniert auf. Das Charakteristische der Coxa vara liegt aber jedenfalls meist in der Verbiegung des Schenkelhalses nach unten und in der dadurch bedingten Verkleinerung des Schenkelhalswinkels. Nach den Untersuchungen von Mikulicz beträgt dieser Winkel im Mittel 125—126°, doch unterliegt derselbe je nach Alter und Geschlecht gewissen Schwankungen, die vom Mittelwerte im ganzen wenig abweichen. Ueber den Grad der durch die Schenkelhalsverbiegung bedingten Adduktionsstellung wissen wir aber durch die Bestimmung des Schenkelhalswinkels noch gar nichts. Es ist deshalb der Gedanke Alsbergs [5], ein exaktes Maß für die Größe der Varusstellung einzuführen, ein recht glücklicher gewesen. Bei einer solchen Bestimmung konnte aber nur die Varusstellung berücksichtigt werden, soweit sie durch Gestaltsveränderung des proximalen Femurendes bedingt ist. Ignoriert wird dabei die Größe der Varusstellung, die aus einer veränderten Stellung des Femur zur Pfanne gegeben sein kann.

Alsberg geht von dem in Mittelstellung befindlichen Hüftgelenk aus. „Denkt man sich durch ein solches normales Hüftgelenk eine Frontalebene gelegt, so sieht man, daß das Ende des Knorpelüberzugs am Kopfe vom knöchernen Pfannenrand resp. der Brücke des Limbus cartalagineus proximal und distal ungefähr gleich weit ent-

fernt ist. Verbindet man nun diese beiden Knorpelendpunkte durch eine Linie und verlängert man diese Linie bis zum Schnittpunkt mit der Oberschenkelachse, so gewinnt man einen Winkel, welcher das von uns gewünschte Maß darstellt. Je kleiner der Winkel, desto größer die Varusstellung.“ Der Mittelwert dieses von Alsberg als Richtungswinkel bezeichneten Winkels beträgt 41°, ist jedoch ziemlich großen individuellen Schwankungen unterworfen, dürfte aber selbst bei den Extremen des Normalen nicht unter 29° herabgehen und nicht über 51° steigen. Ein vergrößerter Winkel zwischen der Gelenkflächenbasis und Oberschenkeldiaphyse bedeutet Abduktions- oder Valgusstellung des Oberschenkels, eine Verkleinerung eine Varusstellung. Hoffa [69] definiert den Alsbergschen Richtungswinkel insofern etwas anders, als er eine durch die Basis der überknorpelten Schenkelkopffläche gelegte Ebene bei der Konstruktion des Richtungswinkels benützt. Für die Bestimmung im anatomischen Präparat spielt jedoch diese unterschiedliche Auffassung keine Rolle.

Wenn Albert sagt, daß die Basis der überknorpelten Schenkelkopffläche in einer unregelmäßigen Begrenzungslinie verläuft und man nicht ohne weiteres einen Kopfäquator durch sie legen könne, so hat er in mathematischem Sinne wohl recht. Albert wählt, um dieser Ungenauigkeit zu entgehen, deshalb die Pfanne mit ihrem Limbus, die nahezu eine Halbkugel bildet und deshalb eine Ebene durch den freien Rand des Limbus zu legen gestattet, als Ausgangspunkt seiner Ebene. Wenn er aber dann bei der weiteren Bestimmung der Ebene den Kopf in ein solche Lage zur Pfanne bringt, daß der überknorpelte Teil des Kopfes in die Pfanne aufgenommen erscheint und nirgends „erhebliche Segmente“ seiner überknorpelten Kugelfläche frei sind, und dann durch beide (Halbkugel der Pfanne und des Kopfes) eine Ebene legt, so hat er ja ebensowenig die unregelmäßige Begrenzungslinie des Kopfes bei seiner Bestimmung ausgeschaltet und seiner von ihm „Aequatorialebene“ genannten Fläche haftet schließlich dieselbe Ungenauigkeit an, wie der Hoffaschen Kopfbasisebene. Bei der Adduktionsbestimmung benützt nun Albert nicht die mit der Hoffaschen Ebene identische Aequatorialebene, sondern eine auf diese errichtete Senkrechte. Es ist ohne weiteres klar, daß diese Senkrechte mit der Schenkelschaftachse einen Winkel einschließt, der nur um 90° größer ist als der Alsbergsche Richtungswinkel. Es ist deshalb wünschenswert, daß man bei der Einfachheit, mit welchem

sich der Alsbergsche Richtungswinkel am anatomischen Präparat bestimmen läßt, diesen auch künftig bei der Untersuchung von anatomischen Präparaten beibehält.

Ein so exaktes Maß der Alsbergsche Richtungswinkel bei der Bestimmung der Varität des proximalen Femurendes am Präparat darstellt, so läßt er doch, wie Alsberg selbst eingesteht, sofort ganz im Stich, wenn es gilt, auf Grund eines Röntgenbildes die Varität des coxalen Femurendes zu bestimmen. In den allermeisten Fällen hat man aber bei der Beurteilung des Grades einer Coxa vara nur das Röntgenbild und nicht ein anatomisches Präparat zur Verfügung.

Aus diesem Grund habe ich Untersuchungen an normalen Oberschenkelknochen von Individuen verschiedenen Alters angestellt, wieweit es möglich ist, die Epiphysenlinien, die doch in fast allen hier in Betracht kommenden Röntgenbildern noch sichtbar ist, zur Bestimmung der Varusstellung des coxalen Femurendes heranzuziehen. Es war vor allen Dingen festzustellen, um wie viel die Epiphysenlinie von der Hoffaschen Ebene abweicht, und ob diese Abweichung eine relativ konstante ist und in den verschiedenen Lebensaltern bis zur Pubertätszeit so genau bestimmt werden kann, um durch Abrechnung doch den Alsbergschen Richtungswinkel zu konstruieren oder den Alsbergschen Richtungswinkel durch einen Winkel zu ersetzen, der gebildet wird aus einer durch die Knorpelfuge gelegte Gerade einerseits und die Achse des Schenkelschaftes anderseits. Ich möchte für diesen Winkel den Namen „Epiphysenwinkel“ vorschlagen.

Meine Untersuchungen habe ich an 11 Leichenpräparaten angestellt, deren Ueberlassung ich dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Professor Orth verdanke, und dem ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausdrücke. Das Alter der Leichen, welchen die Präparate entnommen worden sind, schwankt zwischen dem des Neugeborenen und dem 17. Lebensjahre. Durch das proximale Femurende wurde ein frontaler Sägeschnitt gelegt, die Richtung der Hoffaschen Ebene markiert und dann von der vorderen Hälfte des Präparates ein Skiagramm hergestellt. Die Linie, welche durch den Epiphysenknorpel gelegt wurde, wurde so konstruiert, daß die proximalen Endpunkte des verknöcherten Schenkelhalses durch eine Gerade verbunden wurden. Diese Gerade schneidet in ihrer Verlängerung die Achse des Femurschaftes, und der so entstehende Winkel ist der gewünschte Epiphysenwinkel.

Präparat 1 vom Neugeborenen:
a) Schenkelhalswinkel 136°,
b) Alsbergscher Richtungswinkel 46°,
c) Epiphysenwinkel 54°.

Präparat 2 ebenfalls vom Neugeborenen:
a) Schenkelhalswinkel 137°,
b) Alsbergscher Richtungswinkel 47°,
c) Epiphysenwinkel 54°.

Präparat 3, 3 Monate altes Individuum:
a) Schenkelhalswinkel 137°,
b) Alsbergscher Richtungswinkel 45°,
c) Epiphysenwinkel 51°.

Präparat 4 von einem 1 Jahr 4 Monate alten Individuum:
a) Schenkelhalswinkel 137°,
b) Alsbergscher Richtungswinkel 42°,
c) Epiphysenwinkel 61°.

Präparat 5 von einem 2 Jahre 5 Monate alten Kind:
a) Schenkelhalswinkel 138°,
b) Alsbergscher Richtungswinkel 43°,
c) Epiphysenwinkel 62°.

Präparat 6 von einem 5 Jahre alten Kinde:
a) 126°,
b) 39°,
c) 60°.

Präparat 7 von einem 6jährigen Kind; Oberschenkel durch Rhachitis stark nach vorn konvex verkrümmt:
a) 124°,
b) 48°,
c) 67°.

Präparat 8 von einem 8¾ Jahre alten Kind:
a) 123°,
b) 38°,
c) 54°.

Präparat 9 von einem 12 Jahre alten Kind:
a) 133°,
b) 45°,
c) 57°.

Präparat 10 von einem 14 Jahre alten Kind:
a) 135°,

b) 42°,
c) 57°.

Präparat 11, 17 Jahre altes Individuum:
a) 127°,
b) 45°,
c) 61°.

Sehen wir von dem Präparate 7 ab, das von einem hochgradig rhachitischen Individuum stammte und sehr stark nach vorn konvex verbogene Oberschenkel aufwies, so sind die Schwankungen, innerhalb welcher die Größe des sogenannten Epiphysenwinkels sich bewegt, nicht sehr groß. Der kleinste Winkel beträgt 51°, der größte 62°, der Mittelwert 57°. Die Schwankungen in der Größe des Richtungswinkels sind allerdings bei unseren Präparaten um 2° geringer, der kleinste beträgt 39, der größte 47°, als Mittel erhielt ich 43°. Es ist dabei aber auch zu berücksichtigen, daß die Schwankungen in der Größe des Schenkelhalswinkels noch viel erheblicher an unseren Präparaten sind.

Wir wissen aus den Untersuchungen von Luß [120], welcher die Ergebnisse von Messungen an 155 Oberschenkeln niedergelegt hat, daß normalerweise auch beim Richtungswinkel Schwankungen von 25—54° vorkommen können. Die Größe des Epiphysenwinkels wird natürlich ebenso wie die des Richtungswinkels beeinflußt von der Neigung, welche die seitliche Beckenwand und mit ihr die Pfanne gegen die senkrechte Ebene besitzt. Hat die seitliche Beckenwand einen mehr vertikalen Verlauf, so wird auch die Pfanne schräger gestellt sein und die steilere Stellung der Pfanne bei sonst normalem Oberschenkel eine Verkleinerung beider Winkel bewirken. Das Umgekehrte gilt natürlich für die mehr horizontal gestellte Pfanne. Wenn wir den Richtungswinkel von 25° als den kleinsten Winkel bezeichnen, welcher noch einem normalen coxalen Femurende entsprechen kann, so können wir als untersten Grenzwert für den Epiphysenwinkel 39° annehmen, da sich letzterer als durchschnittlich 14° größer erwiesen hat als ersterer. In allen Fällen also, in welchen der Epiphysenwinkel kleiner als 39° ist, sind wir berechtigt, von einer Coxa vara zu sprechen. Meist handelt es sich aber dann schon um eine Coxa vara, wenn der Epiphysenwinkel wesentlich kleiner als 57° ist.

Der Wert einer derartig exakten Definition der Coxa vara mit Hilfe des Epiphysenwinkels liegt darin, daß wir

aus dem Röntgenbilde schon mit Sicherheit die Diagnose stellen können.

Bei den Untersuchungen Alsbergs und den meinigen an anatomischen Präparaten arthritisch deformierter Oberschenkel, die ganz den Eindruck einer Coxa vara machen, findet sich die auffallende Tatsache, daß trotz Verkleinerung des Schenkelhalswinkel der Richtungswinkel normal oder sogar größer ist. An solchen Präparaten zeigt die meist abgeflachte Gelenkpfanne einen der Horizontalen sich nähernden Verlauf; der dazu gehörige Oberschenkelkopf steht dann nach der von uns gegebenen Definition der Varusstellung trotz der Verkleinerung des Schenkelhalswinkels und trotz des hochstehenden Trochanter nicht in Varusstellung. Wir müssen eben festhalten, daß ein verkleinerter Schenkelhalswinkel kompensiert werden kann durch eine Stellungsänderung der Artikulationsfläche an der Pfanne. Auch der umgekehrte Fall, daß durch Steilstellung und eine mehr der Vertikalen sich nähernde Stellung der Gelenkpfanne eine Varusstellung des Oberschenkels ohne Verkleinerung des Schenkelhalswinkels resultieren kann, ist nach dem eben Angeführten ohne weiteres denkbar. Vergleichende Untersuchungen an meinen Röntgenbildern bei Coxa vara rhach. zeigen ähnliche Verhältnisse wie bei der Arthritis deformans. In den allermeisten Fällen ist der Epiphysenwinkel nicht besonders verkleinert, und trotzdem besteht eine deutliche Verkleinerung des Schenkelhalswinkels. In diesen Fällen ist trotz der Verkleinerung des Schenkelhalswinkels keine Varusstellung des Oberschenkels nach der obigen Definition vorhanden, und wir sind eigentlich nicht ohne weiteres berechtigt, in diesen Fällen von einer Coxa vara im anatomischen Sinne zu sprechen.

Haben wir uns auch gewöhnt, die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels als das wesentliche Charakteristikum der Coxa vara anzusehen, so ist es durchaus notwendig, daß wir uns über die kompensierenden Momente, die durch Stellungsveränderungen der artikulierenden Kopffläche oder der Artikulationsfläche der Pfanne entstehen, immer durchaus klar sind. Denn auch klinisch sehen wir z. B. bei der Arthritis deformans, die mit Verkleinerung des Schenkelhalswinkels einhergeht und bei der Coxa vara rhach. öfter keine erhebliche Adduktionsstellung des Oberschenkels.

Die Aetiologie der Coxa vara.

Wir betrachten, wie schon aus dem ersten Teil der Arbeit hervorgeht, die Coxa vara als ein Symptom, das bei den verschiedensten Krankheiten angeborenen und erworbenen Ursprungs in Erscheinung treten kann.

Ueber die Genese der angeborenen Coxa vara, auf die Kredel und ich zuerst hingewiesen haben (Helbing [61]), bei dem heutigen Stande der Kenntnisse, die wir von diesem Leiden haben, etwas Bestimmtes aussagen zu wollen, erscheint uns müßig. Ob der hypothetische Druck, den die Eihüllen auf den Fötus während der Extremitätenentwicklung ausüben können, zur Erklärung herangezogen werden darf, erscheint mir recht fraglich. Gegen diese Auffassung spricht bis zu einem gewissen Grade die häufig konstatierte Doppelseitigkeit des Leidens mit ganz symmetrischer Verbildung, ferner die verwandten Beziehungen zur kongenitalen Hüftgelenkluxation und zu dem Oberschenkeldefekt und endlich die mehrfach konstatierte hochinteressante Beobachtung (cf. Fall 7, 9 und 10), daß von zwei Geschwistern das eine an kongenitaler Hüftgelenksluxation, das andere an Coxa vara congenita leidet. Wir tun, wie ich glaube, gut, auch hier ein Vitium primae formationes anzunehmen, das in der postfötalen Lebensperiode seinen Ausdruck in einer gänzlich mangelnden oder verzögerten Ossifikation des coxalen Femurendes findet, durch die bei eintretender Belastung des Beins die Möglichkeit einer Verbiegung des Schenkelhalses gegeben wird.

Alle anderen Formen der Coxa vara lassen sich entweder auf eine Einbuße der normalen Widerstandsfähigkeit des coxalen Femurendes oder auf ein Mißverhältnis zwischen der Inanspruchnahme des Knochens und der Belastung zurückführen.

Ganz einfach liegen die Verhältnisse bei den Erkrankungen, welche durch eine pathologische Weichheit des ganzen Skelettsystems ausgezeichnet sind: bei der Rhachitis und Osteomalacie. Hier ist die Verbiegung des Schenkelhalses, der ja gerade bei der Belastung durch seine schräge Verlaufsrichtung ganz besonders zu einer Abbiegung nach unten disponiert sein muß, nur ein Analogon anderer uns bekannter Verbiegungen des Skeletts.

Ebenso einleuchtend ist die Schenkelhalsverbiegung bei entzündlichen Erkrankungen im Schenkelhals und Schenkelkopf, die

mit einer lokalen Erweichung gerade dieses Skelettsystems einhergehen. Hierher gehören die Tuberkulose, die Cystenbildung, die Ostitis fibrosa und Arthritis deformans.

Auch die nach Traumen entstehenden Schenkelhalsverbiegungen, gleichgültig ob die Verletzung eine Kontinuitätstrennung in der Epiphysenlinie oder im Schenkelhalse gesetzt hat, bieten in ihrer Genese weiter keine besonderen Schwierigkeiten.

Erfahrungsgemäß genügen jedoch manchmal ganz leichte Traumen, um eine Epiphyseolyse bei Individuen vor und im Pubertätsalter zu erzeugen. Als Beispiele will ich die eigenen Beobachtungen 58, 62, 63, 65, 66, 68, 71 anführen. In diesen Fällen genügte ein einfacher Fall auf das Knie oder auf die Hüfte, um eine Trennung des Kopfes in der Epiphysenlinie zu bewirken. Sehr häufig wird der Verletzung anfangs gar keine Bedeutung beigelegt. Die Verbiegung und mit ihr die Beschwerden entwickeln sich erst im Lauf der nächsten Zeit; die Deformität ist also in ihrer Entstehung so zu denken, daß durch die zu früh wieder aufgenommene Belastung der noch weiche Callus nachgibt. Solche Fälle haben ihr Analogon an einem anderen Skelettabschnitt, der Wirbelsäule, an welcher ebenfalls nach relativ geringem, Knochenfissuren setzenden Traumen nach und nach bei weiterer Belastung eine Abknickung der Wirbelsäule eintritt (Kümmellsche Krankheit).

Eine Reihe von anderen Fällen ist dadurch charakterisiert, daß schon vor dem Trauma eine Disposition zur Verbiegung durch abnorme Knochenweichheit (wie in den von Leusser [116] und Siebs [175] beschriebenen Fällen, die durch schwere Rhachitis kompliziert waren) oder überhaupt schon eine Coxa vara bestand (Sprengel, Hofmeister, Hoffa und Beobachtung 69).

Da, wo bereits eine Coxa vara vorhanden ist, stellt durch die veränderte Richtung der Epiphysenlinie, die aus ihrer normalerweise fast horizontalen Richtung in eine mehr oder weniger vertikale übergeht, schon der normale Gehakt bis zu einem gewissen Grade ein Trauma dar und kann bei der häufigen Wiederholung der Schädigung schließlich zu einer Trennung in der Epiphysenlinie führen. Whitman [192] und Sprengel [176] nehmen sogar an, daß eine in der frühesten Jugend acquirierte traumatische Epiphysenlösung noch im Pubertätsalter zu einer Schenkelhalsverbiegung führen kann. Auch wir haben beobachtet, daß nach einer Epiphyseolyse unter der Einwirkung der Belastung noch nach Monaten eine weitere

Verschiebung der Kopfkappe gegen den Schenkelhals stattfindet, und die Deformität so eine weitere Zunahme erfährt (Beobachtung 69).

Natürlich kann auch unter dem Einfluß destruierender Prozesse wie der Tuberkulose eine spontane Epiphyseolyse eintreten und so zur Bildung einer Coxa vara führen (Siebs).

Weitaus größere Schwierigkeit bereitet die Deutung der sog. Coxa vara adolescentium. Hier ist von einigen Autoren eine abnorme Knochenweichheit durch Spätrhachitis oder juvenile Osteomalacie (Kocher) angenommen worden, auf deren Basis bei besonderer Beanspruchung der unteren Extremitäten die Schenkelhalsverbiegung sich entwickelt. Doch ist bis jetzt diese Annahme einer solchen Erkrankung nur eine hypothetische, und auch der von Hädke [59] gegebene mikroskopische Befund eines durch Resektion gewonnenen Präparates von einem 17jährigen an rechtseitiger Schenkelhalsverbiegung leidenden Mannes ist nicht im stande, Spätrhachitis mit Sicherheit zu beweisen. Auffallend bleibt an diesem Falle, daß sich auch hier eine Verschiebung des Kopfes in der Epiphysenlinie vorfand, welche die Möglichkeit einer Epiphyseolyse nahelegt; nimmt man aber eine Epiphysenlösung in dem Falle Hädkes an, so lassen sich der am Knorpel konstatierte Befund, das Auftreten freier Knorpelinseln und die Bildung osteoider Substanz ohne Zuhilfenahme einer Rhachitis einfach aus der Heilung der Knochenwunde heraus erklären. Ich verweise in dieser Hinsicht nur auf den ähnlich gelagerten mikroskopischen Befund unserer Beobachtung von einer traumatischen Epiphysenlösung (Nr. 60).

So lange man deshalb nicht mit Sicherheit die typischen rhachitischen Veränderungen nachweisen kann, tut man, wie ich glaube, gut, die hypothetische Spätrhachitis als Ursache der Coxa vara ganz aus dem Spiel zu lassen.

Die Coxa vara adolescentium stellt wohl überhaupt kein einheitliches Krankheitsbild dar, sondern ist nur ein Symptom, das durch verschiedenartige Krankheitsprozesse bei gleichzeitiger Einwirkung derselben äußeren Schädlichkeiten bedingt sein kann. Die Hauptschädlichkeit ist die auf dem Oberschenkel ruhende Körperlast. Schon Kocher hat diesem Moment große Wichtigkeit beigelegt, und er bezeichnet deshalb diese Form der Coxa vara bei jungen Leuten, die durch ihren Beruf zu anhaltendem Stehen mit gespreizten und auswärts rotierten Beinen gezwungen sind, geradezu als

eine Berufskrankheit des Wachstumsalters. Ebenso sehen Manz [124], Bähr [9], Schanz [164] und Blum [12] die Coxa vara adolescentium als eine rein statische Deformität an, letzterer glaubt sogar, daß bei der Entstehung der Coxa vara die Belastung eine viel größere Rolle spielt, als eine gleichzeitig bestehende Knochenaffektion. Den umgekehrten Standpunkt vertritt wieder Schlesinger [169], der dem Trauma eine große Rolle auch bei der Entstehung der Coxa vara adolescentium zuschreibt. Nach ihm ist der Sitz der Verbiegung bei der Coxa vara adolescentium immer nur in der Epiphysenlinie zu suchen. Die beiden von uns beobachteten Fälle (Nr. 44 und 45) lassen allerdings auch die Möglichkeit der Deutung einer Epiphysenlösung zu, da der obere mediale Rand des Schenkelhalses über die obere Begrenzung der Kopfkappe hinausragt. Sudeck [182] versucht, die Coxa vara durch eine hypothetische mangelhafte Ausbildung eines ganz bestimmten Bälkchensystems, das dem Schenkelhals seine besondere Festigkeit gegen Verbiegung nach hinten und unten verleiht, zu erklären.

Meiner Ansicht nach ist man auf Grund unserer heutigen Kenntnisse zu der Annahme berechtigt, daß die Coxa vara adolescentium einfach durch eine unverhältnismäßig große Beanspruchung des noch im Wachstum befindlichen Knochengewebes, welches den erhöhten Anforderungen sich nicht gewachsen zeigt, ohne gleichzeitige Annahme einer Knochenerkrankung entstehen, daß sie also als eine reine Belastungsdeformität aufgefaßt werden kann. Daß aber auch Schenkelhalsverbiegungen erst nach der Pubertätszeit bei älteren Patienten auf Grund stärkerer Beanspruchung der unteren Extremitäten klinisch in Erscheinung treten können, beweisen die Beobachtungen 47—49.

Der Vollständigkeit halber möchte ich hier nur noch erwähnen, daß Fröhlich [51] in 2 von ihm bakteriologisch untersuchten Fällen von Coxa vara adolescentium den Staphylococcus albus züchten konnte, und er in Erwägung zieht, ob nicht überhaupt die Coxa vara adolescentium durch eine langsam und ohne Fieberbewegung verlaufende chronische Osteomyelitis oder Osteoarthritis osteomyelitica bedingt sein könnte.

Was die Häufigkeit der verschiedenen Formen der Coxa vara anlangt, so ist unser Beobachtungsmaterial insofern etwas einseitig, als die meisten Patienten, welche in die Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie gebracht werden, Kinder sind, und gerade

die sonst am häufigsten beobachtete Form, die Coxa vara adolescentium, mit nur ganz wenigen Fällen vertreten ist.

Nach unserer Statistik kommen auf ca. 10000 Kranke mit orthopädischen Leiden 77 Fälle von Coxa vara, darunter befinden sich 20 Fälle, deren kongenitale Natur sichergestellt ist. Von letzteren waren 9 einseitig, 8 doppelseitig, 3mal fand sich die Coxa vara als Teilerscheinung der kongenitalen Hüftgelenksluxation und von diesen war die Verbiegung 2mal einseitig. Was das Geschlecht betrifft, so kamen bei der kongenitalen Coxa vara auf 13 Mädchen nur 7 Knaben. Wie bei der kongenitalen Hüftgelenksluxation ist also auch bei der kongenitalen Coxa vara das weibliche Geschlecht stärker belastet.

Von 24 Fällen rhachitischer Coxa vara waren 3 mit kongenitaler Coxa vara der anderen Seite kombiniert und weiblichen Geschlechts. Von den restierenden 21 Fällen betrafen 10 das männliche und 11 das weibliche Geschlecht; nur 3mal war die Erkrankung einseitig.

6 Fälle gehören der Gruppe der Coxa vara adolescentium an, je 2 Fälle sind durch Cystenbildung im coxalen Femurende und durch Osteomyelitis und 4 Fälle durch Tuberkulose entstanden. Weitere 20 Fälle sind zur Coxa vara traumatica zu rechnen, 14mal waren Patienten vor und in der Pubertätszeit betroffen, die übrigen 6 Beobachtungen stellen Schenkelhalsfrakturen bei Erwachsenen dar.

Die Anatomie der Coxa vara.

Die bisher untersuchten Präparate von Coxa vara beschränkten sich im wesentlichen auf die rhachitische, traumatische und statische Form. Durch die Beobachtung 44 sind wir in der Lage gewesen, durch Resektion des coxalen Femurendes auf beiden Seiten auch die kongenitale Form in ihren anatomischen Eigentümlichkeiten zu studieren. Indem auf die genaue Beschreibung im 1. Teil der Arbeit verwiesen wird, möchte ich hier nur die charakteristischen anatomischen Merkmale der angeborenen Schenkelhalsverbiegung anführen.

Der Sitz der Verbiegung findet sich am Uebergang des Schenkelhalses in den Schenkelkopf. Der Schenkelhals ist außerdem ganz wenig nach vorn konvex verbogen. Die nachweisbare Verkürzung des Schenkelhalses betrifft mehr seinen unteren Rand. Die Artikulationsfläche des Kopfes ist derart verschoben, daß der Kopf

zu der Pfanne in extremster Abduktionsstellung steht. Diese Veränderung bedingt wiederum eine Ausschaltung des unteren Teils der Kopfkappe von der Artikulation mit der Gelenkpfanne und eine stärkere Atrophie dieses Kopfteils. Der Kopf ist walzenförmig gestaltet, sein frontaler Durchmesser verlängert, der Schenkelhals ist zum großen Teil noch bei Kindern im 4.—5. Lebensjahre rein knorplig, die Epiphysenlinie stellt also eine viele Millimeter breite, fast den ganzen Schenkelhals ausmachende Zone dar, die einen vertikalen Verlauf hat. Dementsprechend ist auch der normalerweise 51 ⁰ betragende Epiphysenwinkel außerordentlich stark verkleinert und schwankt zwischen — 22 ⁰ und 20 ⁰. Charakteristisch ist fast durchwegs die Anlage mehrerer verknöcherter Zentren in der Kopfepiphyse. Ob es sich hier immer um wirklich ausgebildeten Knochen handelt, macht die mikroskopische Untersuchung unseres Resektionspräparates zweifelhaft. Es zeigte sich ja, daß der im Röntgenbild als Knochenkern imponierende Schatten nichts anderes ist als krümlich verkalkter Knorpel.

Eine Abrutschung des Kopfes auf dem Schenkelhals ist nicht nachweisbar. Der Knorpelüberzug des Kopfes geht vielmehr ganz gleichmäßig in den des Schenkelhalses über. Auch histologisch ist nirgends ein Befund vorhanden, der für eine Läsion des Knochens innerhalb der verbogenen Partie spräche. Eine Verdickung der Cortikalis des Schenkelschaftes findet sich an seinem unteren medialen Rande, da, wo er in den Schenkelhals übergeht. Endlich finden sich fast konstant auch Veränderungen an der Gelenkpfanne. Diese ist im ganzen abgeflacht, hat eine steilere Richtung und insbesondere ist der äußere Teil des Pfannendachs, ähnlich wie bei den kongenitalen Subluxationen der Hüfte, flacher gestaltet. Dieser hier geschilderte anatomische Befund läßt sich auch bei älteren Patienten mit kongenitaler Coxa vara erheben, nur sind die anatomischen Veränderungen im ganzen noch stärker ausgesprochen.

Viel größeren Schwankungen unterliegt die Gestaltung des coxalen Femurendes bei den übrigen Formen der Coxa vara.

Bei der rhachitischen Form ist das anatomische Bild noch ein verhältnismäßig konstantes. Die Verbiegung sitzt auch hier meist am Uebergang des Schenkelhalses zum Schenkelschaft, erreicht jedoch nie sehr hohe Grade. Der kleinste Schenkelhalswinkel, welcher bei der rhachitischen Coxa vara bestimmt wurde, betrug 90 ⁰, die durchschnittliche Größe 105 ⁰. Die Epiphysenlinie verläuft im

Gegensatz zur senkrechten Stellung derselben bei der kongenitalen Form immer schräg von oben außen nach innen unten, so daß der Epiphysenwinkel meist nur um ein Geringes verkleinert ist. Wir haben aber auch ganz normale Größen des Epiphysenwinkels gar nicht selten bei der rhachitischen Form beobachtet. Es liegt dies daran, daß, wie schon erwähnt, auch hier, ähnlich wie bei der Arthritis deformans, eine gewisse Kompensation der Varusstellung des coxalen Femurendes durch Aenderung der Stellung der Kopfkappe zum abgebogenen Schenkelhals eintritt. Der Kopf nimmt eine stärkere Adduktionsstellung ein, die Epiphysenlinie erhält dadurch einen mehr horizontalen Verlauf. Wenn ich auch für diese stärkere Horizontalstellung der Knorpelfuge bei dem Mangel einer anatomischen Untersuchung keine sichere Erklärung geben kann, so scheint es mir doch am wahrscheinlichsten, daß sie bedingt ist durch ein vermehrtes Wachstum am unteren medialen Rande des Schenkelhalses, an der sog. Schenkelhalsspitze. Wir hätten hier ein Analogon zu dem stärkeren Wachstum, wie es beim Genu valgum an dem medialen Teil der unteren Femurdiaphyse stattfindet. Ebenso wie dadurch die untere Femurepiphyse der Diaphyse schief aufgesetzt erscheint, erhält auch die Kopfepiphyse eine veränderte Stellung zum Schenkelhalse. Für ein verstärktes Wachstum des Schenkelhalses an der Schenkelhalsspitze spricht auch der Umstand, daß letztere auf den Röntgenbildern von rhachitischer Coxa vara immer ganz besonders stark prominiert und schnabelförmig vorsteht.

Ein weiteres Analogon zu dem rhachitischen Genu valgum konnte ich dann noch an einigen Röntgenbildern von rhachitischer Coxa vara wahrnehmen. Ebenso wie beim Genu valgum die Compacta an der Außenseite der Femurdiaphyse verdickt ist, so sah ich auch des öfteren am oberen medialen Teil des Schenkelhalses gegenüber dem unteren Teil, der sog. Schenkelhalsspitze, eine Verdichtung der Knochensubstanz als Ausdruck stärkerer Beanspruchung gerade dieses Teils vom Schenkelhals.

Viel komplizierter sind die Gestaltsveränderungen bei der sog. Coxa vara adolescentium. Sitz und Form der Verbiegung können ganz verschieden sein. Bald ist die Deformität durch eine Abbiegung an dem Ansatzpunkte des Schenkelhalses am Schaft, bald durch eine Gestaltsveränderung an der Verbindung des Kopfes mit dem Schenkelhals bedingt. Dazu kann eine Verbiegung des Schenkelhalses nach

vorn oder nach hinten oder eine Torsion um seine Längsachse treten. Hieraus resultieren wieder eine Verlängerung des Schenkelhalses an seinem oberen Rande und eine Verkürzung des unteren Randes, die so hochgradig sein kann, daß der Schenkelkopf dem Trochanter minor anliegt. Der Schenkelkopf weist meist einen ganz intakten Knorpelüberzug auf. Rückt derselbe stärker nach unten, so pflegt er pilzförmig den unteren medialen Schenkelhalsrand zu überragen, und der untere Schenkelhalsrand zeigt eine Einrollung und besonders starke Verkürzung. Die Strukturverhältnisse verschieben sich natürlich auch infolge der veränderten Inanspruchnahme des coxalen Femurendes. Es kommt zu einer Verdickung der medialen Wand des oberen Schenkelschaftes, der untere Teil des Kopfes, der statisch nicht mehr in Anspruch genommen wird, erleidet eine Atrophie der Knochenbälkchen, das Gefüge der Spongiosa wird lockerer. Umgekehrt sklerosiert der obere Kopfteil unter der vermehrten Inanspruchnahme. Das Sudecksche Trajektoriensystem ist, wie schon erwähnt, schwächer entwickelt. Durch das Herabrutschen des Kopfes kommt es ferner zu einer Verschiebung des Exkursionsgebiets im Hüftgelenk.

Bei der traumatischen Coxa vara im jugendlichen Alter liegt die Gestaltsveränderung des coxalen Femurendes in den allermeisten Fällen in einer Verschiebung der Kopfepiphyse gegen den Schenkelhals. Von 14 Beobachtungen findet sich nur 1mal eine Fraktur innerhalb des Schenkelhalses. Es handelt sich also fast immer um eine traumatische Epiphysenlösung.

Bei der Coxa vara auf der Basis der Arthritis deformans scheint es, wie die Untersuchungen Alsbergs und auch die von mir erhobenen Befunde zeigen, die Regel zu sein, daß durch eine mehr oder weniger starke Horizontalstellung der Kopfgelenkfläche eine Kompensation der durch die Abknickung des Schenkelhalses am Schenkelschaft bewirkten Varusstellung eintritt. Hier müssen jedoch immer die erheblichen Deformierungen an der Gelenkpfanne in Betracht gezogen werden, so daß die Bestimmung der Varusstellung am oberen Femurende allein überhaupt keinen Maßstab für die Varusstellung der Extremität abgibt.

Das klinische Bild der Coxa vara.

Das klinische Bild der kongenitalen Coxa vara ist dadurch vor den anderen Formen charakterisiert, daß die Krankheit schon ganz

frühzeitig in Erscheinung tritt, gewöhnlich bereits bei den ersten Gehversuchen. Die meist kräftigen Kinder, in der Mehrzahl Mädchen, zeigen ohne je über Schmerzen zu klagen, auf der affizierten Seite einen leicht hinkenden Gang, ähnlich wie bei der kongenitalen Hüftluxation. Bei doppelseitiger Affektion ist der Gang noch mehr charakteristisch und läßt sich von dem Gang bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung überhaupt nicht unterscheiden. Daneben besteht dann auch eine ausgesprochene Lendenlordose. Bei jedem Schritt sinkt die freie Beckenhälfte herunter. Läßt man die Patienten auf einem Beine stehen, so bildet eine Beckenhorizontale mit der Achse des Beins, auf welchem die Patienten stehen, einen spitzen Winkel. Dieses von Trendelenburg ursprünglich für die kongenitale Hüftgelenksluxation angegebene Symptom haben wir in keinem einzigen Falle vermißt. Es beruht bekanntlich darauf, daß die pelvitrochanteren Muskeln durch das Hochtreten des Trochanter major eine veränderte Verlaufsrichtung erfahren und nicht mehr im stande sind, das Becken im Horizontalstand zu erhalten. Abgesehen von einer schnellen Ermüdbarkeit, welche die Kinder zwingt, sich noch lange Zeit tragen zu lassen, bestehen gar keine Schmerzen. Auch eine Druckempfindlichkeit der Hüftgegend ließ sich nie nachweisen. Bis auf die Abduktion sind alle Bewegungen frei, insbesondere ist auch die Innenrotation im Gegensatz zu den anderen Formen der Coxa vara nur wenig behindert.

Objektiv findet sich dann noch ein Hochstand des Trochanter über der Roser-Nélatonschen Linie um mehrere Zentimeter. Die Hüftmuskulatur erscheint schwächer ausgebildet. Bei einseitiger Affektion tritt auch die Schwäche der Oberschenkelmuskulatur gegenüber der gesunden Seite zu Tage. Das betroffene Bein steht adduziert, eine erhebliche Außenrotation wird nur selten beobachtet. Auch in letzterem Punkte sowie in dem Fehlen irgendwelcher Schmerzen unterscheidet sich die kongenitale Form klinisch von der rhachitischen Coxa vara. Bei kleinen Kindern läßt sich nur schwer die kongenitale Coxa vara von der kongenitalen Hüftgelenksluxation unterscheiden, meist gibt erst das Röntgenbild eine exakte Stütze der Diagnose.

Von Wichtigkeit ist auch der anamnestische Nachweis von anderen kongenitalen Hüftgelenkserkrankungen in der Familie.

Bei älteren Kindern nehmen die Erscheinungen der Schenkelhalsverbiegung rasch zu und erreichen schon bei 8—9jährigen Kindern ganz exzessive Grade.

Bei dem Bilde der rhachitischen Coxa vara ist vor allem zu betonen, daß die Krankheitserscheinungen alle keinen so bedeutenden Grad annehmen, wie bei der kongenitalen Form. Der Hochstand des Trochanters über der Roser-Nélatonschen Linie beträgt nur in den seltensten Fällen mehr wie 2 cm. Ausschlaggebend für die Erkennung der durch Rhachitis bedingten Schenkelhalsverbiegungen ist im klinischen Bilde die Kombination mit anderen rhachitischen Deformitäten, insbesondere mit Genu valgum und Pes planus.

Die Symptome einer Coxa vara rhach. können vorgetäuscht werden durch eine stärkere Verbiegung des Oberschenkelschaftes nach außen und vorn. Auch hier finden wir eine leichte Abduktionsbehinderung, watschelnden Gang und sehr häufig auch das Trendelenburgsche Phänomen. Die Affektion ist meist doppelseitig, kann aber auf dem einen Beine höhere Grade annehmen wie auf dem anderen. Unter 21 Fällen befanden sich nur 3 mit einseitiger Erkrankung. Die Hüftgelenke sind häufig druckempfindlich. und auch spontan klagen die Kinder über Schmerzen in der Hüftgegend. Differentialdiagnostisch ist diese Druckempfindlichkeit von ganz besonderer Wichtigkeit gegenüber der kongenitalen Form. Ferner ist im Gegensatz zur kongenitalen Coxa vara gerade bei der rhachitischen die Außenrotation der Oberschenkel fast immer sehr stark ausgeprägt. Die Abduktionsbehinderung ist dagegen geringer, da, wie dies schon in dem Abschnitt über Anatomie dargelegt wurde, das Gelenk durch stärkere Adduktionsstellung des Kopfes die Exkursion der Abduktion trotz der Schenkelhalsverbiegung gestattet.

Wichtig ist auch, daß die Coxa vara rhach. spontan einer Besserung bezw. Heilung fähig ist, und mit der Zeit die Verbiegung bei älteren Kindern ganz von selbst verschwinden kann, während sich bei der kongenitalen Form das Leiden mit zunehmendem Alter verschlechtert.

Die Coxa vara rhach. wird selten vor dem ersten Lebensjahre beobachtet und stellt bei Kindern über 6 Jahren ein recht seltenes Vorkommnis dar.

Wenden wir uns zum klinischen Bilde der Coxa vara adolescentium, so setzt, wie schon der Name sagt, die Erkrankung erst im Pubertätsalter ein. Meist handelt es sich um Individuen mit grobem Knochenbau, schlecht entwickelter Muskulatur, und häufig zeigt sich auch eine mangelhafte Hauternährung durch das Auftreten einer lividen Färbung der Hände und Füße.

Der Beginn der Affektion kann verschieden sein. Entweder entsteht die Deformität so allmählich und langsam ohne subjektive Beschwerden, daß die Kranken erst durch die Funktionsstörungen der Hüfte auf ihr Leiden aufmerksam werden. Oder es geht der eigentlichen Verbiegung ein akutes Stadium voraus, welches in starker Schmerzhaftigkeit und hochgradiger Bewegungsbeschränkung der befallenen Hüfte besteht und zunächst den Verdacht einer entzündlichen Hüftaffektion nahelegt. Manchmal werden die Schmerzen und die Bewegungsbeschränkung ausgelöst durch ein ganz geringes Trauma oder eine stärkere körperliche Anstrengung. Dieses schmerzhafte Stadium ist häufig verglichen worden mit dem Bilde des kontrakten Plattfußes (Hofmeister [78], Kocher [96], Borchard [14], Bayer [11] u. a.). So sind es nach Hofmeister „heftige Schmerzen, verbunden mit absoluter Versteifung des Gelenks in pathologischer Stellung, welche beträchtlich über die durch die anatomische Umformung der Knochen vorgeschriebene Abweichung von der Norm hinausgehen. Gemeinsam ist bei den Zuständen auch das zuweilen ganz plötzliche Einsetzen des Kontrakturstadiums im Anschluß an ein Trauma oder eine stärkere Anstrengung und umgekehrt, die oft überraschend prompte Rückbildung unter dem Einfluß absoluter Bettruhe und anderer geeigneter therapeutischer Maßnahmen."

Meist jedoch machen sich die Beschwerden nur dann geltend, wenn der Patient sein coxales Femurende über dessen Leistungsfähigkeit hinaus beansprucht, und sie gehen auch in der Ruhe sofort wieder zurück. Zuerst machen sie sich gewöhnlich durch leichte Ermüdbarkeit beim Gehen und mäßiges Hinken bemerkbar, können sich aber bis zu den unerträglichsten Schmerzen steigern.

Am erkrankten Beine findet man jetzt schon eine meßbare Verkürzung, die großen Schwankungen unterliegt und bis zu 7 cm betragen kann. Die Spitze des Trochanter ist nach oben gerückt und steht mehrere Zentimeter über der Roser-Nélatonschen Linie. Zugleich macht sich auch eine Verbreiterung der befallenen Hüftgegend bemerkbar, die besonders bei der Betrachtung des Patienten von vorn in die Augen springt. Außerdem kann die Spitze des Trochanter noch eine Verbiegung nach hinten aufweisen. An Stelle der normalerweise vorhandenen Einziehung über dem Trochanter findet sich ein Vorsprung und medial und oberhalb dieses Vorsprungs meist eine senkrecht verlaufende Weichteilfurche. Die Muskulatur der Gesäßgegend des ganzen befallenen Beines, besonders aber des Oberschenkels ist

schwächer als die der gesunden Seite. Auch die vordere Gelenkgegend kann verdickt und die Inguinalfurche verstrichen erscheinen. Wir finden dies besonders dann, wenn mit der Abknickung des Schenkelhalses noch eine Verbiegung mit der Konvexität nach vorn vorhanden ist. Es tritt dann in der Inguinalgegend eine Vorwölbung auf, die sich hart anfühlt und bei genauer Untersuchung durch ihre Lage außerhalb des Gelenks als der deformierte Schenkelhals erkannt werden kann.

Von allen Stellungsveränderungen des Beines ist die konstanteste die Adduktionsstellung. Die betroffene untere Extremität steht entweder parallel zur Körperachse oder derselben noch genähert. Es resultiert daraus immer eine Abduktionsbeschränkung, während alle anderen Bewegungen frei sein können. Zur Varusstellung kommt dann am häufigsten noch eine Auswärtsrotation des Beines hinzu, welche die Einwärtsrotation in verschiedener Stärke beeinflußt, manchmal noch eine Streckstellung des Oberschenkels mit beschränkter Beugebeweglichkeit. Diese Trias der Symptome hat bekanntlich Kocher für die typische Coxa vara adolescent. aufgestellt. Durch die späteren Untersuchungen von Hofmeister [78] und Nasse [140] wissen wir jedoch, daß auch Einwärtsrotation und Flexion des Oberschenkels sich mit der Schenkelhalsverbiegung kombinieren kann. Nie wird das Trendelenburgsche Phänomen bei ausgesproehenen Fällen vermißt. Die Verkürzung des Beines ist nur durch das Höhertreten des Trochanters bewirkt; mißt man die Entfernung des Trochanter major vom Malleol. ext. auf der kranken und gesunden Seite, so erhält man keine Differenz in den Längenmaßen.

Drehmann [40] gibt bei der Coxa vara adolescent. als differentialdiagnostisches Symptom gegenüber der rhachitischen Form an, daß bei spitzwinkliger Beugung im Hüftgelenk der Oberschenkel sich von der medianen Ebene des Körpers entfernt und abduziert wird, also aus der Adduktionsstellung in Streckstellung bei der Beugung in eine Abduktionsstellung hineingebracht wird. Daß dieses Symptom der rhachitischen Coxa vara fehlt, liegt nach Drehmanns Ansicht daran, daß bei der statischen Coxa vara die Abknickung hauptsächlich in der Epiphysenlinie des Schenkelhalses und nicht wie bei jener im Trochanter liegt. In den von uns beobachteten Fällen von statischer Coxa vara sind wir jedoch nicht im stande gewesen, diese Beobachtung zu bestätigen.

Bei dem klinischen Bilde der durch Osteomalacie verursachten Coxa vara stellt die Schenkelhalsverbiegung nur ein im Verhältnis

zu den sonstigen Krankheitserscheinungen in den Hintergrund tretendes Symptom dar. Der Gang der osteomalacischen ist bekanntlich aber auch, ohne daß eine Schenkelhalsverbiegung zu bestehen braucht, ein mühsamer. Denn das Gehen ist durch die Kleeblattform des Beckens und die Annäherung und Stellungsveränderung der beiden Hüftgelenkspfannen ohnehin erschwert, so daß die Kranken mit kleinen und unsicheren Schritten das Becken vorwärts schieben.

Bei der Deformierung des coxalen Femurendes durch fibröse Ostitis wird das klinische Bild, wie es scheint, regelmäßig noch durch eine Abknickung des oberen Teils des Femurschaftes verändert. Das obere Femurende ist dadurch hirtenstabförmig gekrümmt. In der Anamnese geben uns die auf geringe Traumen eintretenden, häufig sich wiederholenden Frakturen an der unteren Extremität eventuell einen Fingerzeig, an diese seltene Krankheit zu denken.

Die osteomyelitische und tuberkulöse Coxa vara kann von den anderen Formen meist nur auf Grund der Anamnese und unter Zuhilfenahme des Röntgenbildes unterschieden werden. Die Deformität erreicht hier selten einen hohen Grad. Manchmal wird die Diagnose durch gleichzeitig bestehende Fisteln oder Abszesse erleichtert.

Bei dem durch Cystenbildung veranlaßten klinischen Bilde der Coxa vara ist zu bemerken, daß die Verkürzung der befallenen Extremität gewöhnlich sehr schnell zuzunehmen pflegt und leicht Spontanfrakturen auftreten. Ob es sich um eine gutartige rein cystische Neubildung handelt, oder ob der im Röntgenbilde sichtbaren cystischen Auftreibung ein maligner Tumor zu Grunde liegt, läßt sich in den Anfangsstadien der Neubildung nicht entscheiden (cf. Beob. 51). Auch ist ohne operative Autopsie wohl nicht immer eine sichere Abgrenzung gegen die durch Tuberkulose oder Osteomyelitis verursachte Einschmelzung des Knochens am coxalen Femurende möglich (cf. Beob. 52 u. 54).

Außerordentlich große Schwierigkeiten bereitet die Unterscheidung der statischen Coxa vara von der traumatischen. Denn das klinische Bild der traumatischen ist ganz dasselbe wie das der Coxa vara adolescent. Wir können nur bei sorgfältigster Prüfung der Anamnese und genauem Studium des Röntgenbildes eventuell eine Entscheidung treffen. Da aber einerseits leichte Traumen häufig die ersten Erscheinungen der statischen Coxa vara auslösen, dieselben Traumen aber auch genügen, um Epiphysenlösungen bei jugendlichen Individuen zu veranlassen, anderseits das Röntgenbild auch bei der typischen Coxa vara

adolescent. Abrutschungen des Kopfes zeigt, so gelingt es im einzelnen Falle nicht immer, mit Exaktheit eine sichere Diagnose zu stellen.

Die Therapie der Coxa vara.

Bei der Frage nach der Therapie der Coxa vara ist von einschneidender Bedeutung die Aetiologie des Leidens. Bei der kongenitalen Form, bei der es sich um recht schwere Veränderungen des coxalen Femurendes handelt, wird man natürlich mit einfachen therapeutischen Maßnahmen im allgemeinen nicht auskommen. Umgekehrt wissen wir aus unserem Beobachtungsmaterial, daß wohl die größere Anzahl der Fälle von rhachitischer Coxa vara bei geeigneter antirhachitischer Behandlung ohne lokales Vorgehen zur Ausheilung gelangt. Bei der durch Tuberkulose verursachten Coxa vara wird ein operativer Eingriff im ganzen zu verwerfen sein, und die Fälle von Cystenbildung werden wiederum nur durch Beseitigung des Krankheitsherdes therapeutisch günstig beeinflußt werden können. Wir werden also immer nur mit Berücksichtigung der Aetiologie des Leidens einen Heilplan entwerfen können.

Klar ist auch, daß wir eine Coxa vara im entzündlichen Stadium anders zu behandeln haben, als eine bereits ausgebildete Form mit schwerer Verbiegung.

Prophylaktische Maßnahmen sind besonders in jenen Fällen angezeigt, in welchen das Grundleiden einen den Knochen erweichenden Prozeß darstellt, also bei der Rhachitis, Osteomalacie, Arthritis deformans und Tuberkulose. Hier werden wir durch Bettruhe, eventuell Streckverbände und möglichste Schonung der erkrankten Extremität einer Verbiegung entgegenarbeiten können.

Bei der Arthritis deformans muß uns besonders das Bestreben, der sich entwickelnden Adduktionsstellung entgegenzuarbeiten, leiten, und wir können den Zerstörungsprozeß durch passende Schienenhülsenapparate mit Extensions- und Abduktionsvorrichtung aufhalten und die Abduktionsbewegungen durch Massage, aktive und passive Bewegungen im Sinne der Abduktion meist recht gut erhalten.

Das schmerzhafte Stadium des Leidens wird außerordentlich günstig durch Bettruhe und Extension beeinflußt, so daß meist schon nach mehreren Wochen die Patienten wieder schmerzfrei gehen können. Auch in jenen Fällen, in welchen bereits eine erheblichere Deformierung des coxalen Femurendes mit Verkürzung der Extremität vor-

handen ist, hat man anfangs noch den Versuch mit diesen Maßnahmen zu machen. Fabricante [42] und Bayer [11] wollen sogar durch die bloße, länger durchgeführte Extension eine bestehende Verkürzung des Beins verringert oder beseitigt haben. Bei zwei von den drei von Fabricante beobachteten Patienten handelte es sich wohl um eine rhachitische Coxa vara, die — wie wir wissen — auch ohne Extensionsbehandlung einer spontanen Heilung zugänglich ist. Ist durch die Extension relative Schmerzfreiheit erzielt, so geht man zur gymnastischen Behandlung und Massage über. Besonderer Wert ist auf die Kräftigung der pelvitrochanteren Muskulatur zu legen. Diese erreicht man am besten durch zweimal täglich vorzunehmende Massage, durch Uebungen an Pendelapparaten, welche eine Abduktion in der Hüfte anstreben, und durch passive und aktive Abduktionsbewegungen, eventuell kombiniert mit Widerstandsgymnastik. Die Uebungen werden am besten in Rücken- und Seitenlage unter Fixation des Beckens vorgenommen. Setzen wir diese Behandlung für längere Zeit mit eiserner Konsequenz fort, so werden wir die Genugtuung haben, unsere Patienten nicht nur schmerzfrei gemacht, sondern ihnen auch die volle Gebrauchsfähigkeit des Gliedes wiedergegeben zu haben.

Wenn wir mit diesen Maßnahmen nicht zum Ziel gelangen, so rechtfertigt sich der Versuch, die Abduktionsstellung des Beines in Narkose zu erzwingen und sie durch Gipsverband für einige Wochen festzuhalten. Oft gelingt es durch die Narkose schon allein, die Kontraktur der Adduktoren zu überwinden. Manchmal empfiehlt es sich jedoch, sie durch die subkutane Tenotomie zu beseitigen. Wir haben diese kleine Operation, die von Vulpius [186] zuerst vorgeschlagen wurde, in mehreren Fällen mit geradezu idealem Erfolg ausgeführt.

Erst wenn die Deformierung des coxalen Femurendes so hochgradig ist, daß eine starke Beeinträchtigung des Gehvermögens auch im stationären späten Stadium resultiert, besonders aber dann, wenn die Affektion doppelseitig ist, kommen operative Eingriffe in Betracht. Bei einseitiger Erkrankung wird man sich auch bei stärkerer Bewegungsbeschränkung nicht ohne weiteres zu einem blutigen Eingriff entschließen, da die Funktion des Beins für den Gehakt immer noch eine gute sein kann. Anders liegt es bei doppelseitigen Erkrankungen, bei welchen, wie z. B. die Beobachtungen 9 u. 13 zeigen, das Gehen überhaupt kaum mehr möglich sein kann.

Der erste, der bei der Coxa vara eine blutige Knochenoperation ins Auge gefaßt hat, ist Fiorani [44] gewesen: er macht den Vorschlag, unter Umständen die Osteotomie des Schenkelhalses zu versuchen oder gar durch Osteoklase der gesunden Extremität die Verkürzung auszugleichen.

Dann empfahl Hofmeister [75] auf Grund theoretischer Erwägungen, ohne selbst die Operation ausgeführt zu haben, „durch die Osteotomia subtrochanterica mit nachheriger Fixation des Beins in Abduktion und gleichzeitiger Innenrotation den Schenkelschaft zum Gelenkende in eine Lage zu bringen, durch welche der mechanische Effekt der Schenkelhalsverbiegung kompensiert wird“. Bevor diese Operation zur Ausführung gelangte, wandte sich Kraske [104] gegen diesen Vorschlag mit dem Argument, daß man durch die subtrochantere Osteotomie im besten Falle die fehlerhafte Stellung des Beins eben nur kompensiert, aber nicht korrigiert. Das obere Ende des Femur, also gerade der Teil, an welchem die pelvitrochanteren Muskeln ihren Ansatzpunkt haben, bleibe nach wie vor in seiner fehlerhaften Lage zum Becken. In dem Bestreben, die Verbiegung des Schenkelhalses zu korrigieren, führte er die extraartikuläre keilförmige Osteotomie am Schenkelhals aus und entfernte aus ihm einen Knochenkeil mit der Basis nach vorn und oben.

Dieser Operationsmethode haftet der Nachteil an, daß durch die Entfernung eines Keils aus dem Schenkelhals das schon ohnehin verkürzte Bein noch kürzer werden muß.

Im Jahre 1896 führte dann Büdinger [26] die lineäre Osteotomie am Schenkelhalse aus, wobei nach Abduktionsstellung des Beins ein nach unten sich verbreiternder Spalt entsteht, der sich durch Callusmasse ausfüllt. Zweck dieser Operation war der, „dem abduzierten und auswärts rotierten Schenkelhalse den Schaft in eine Stellung gegenüber zu stellen, wie sie dieser Lagerung entsprechen würde, wenn sich beide in ihrem richtigen Verhältnis befänden.“ Beide Operationsmethoden haben die Gefahr der Gelenkeröffnung ebenso wie die von Mikulicz (Henle [64]) empfohlene und ausgeführte. Letzterer ging so vor, daß er den knöchernen Sporn, welcher am oberen Rande des proximalen Teiles des Schenkelhalses sich fand (wie wir ihn auch in Beobachtung 44 und 45 sehen) mit dem Meißel resezierte und ebenso den vorn gelegenen, die Innenrotation hemmenden Vorsprung entfernte.

Späterhin empfahl dann Hofmeister [77] die Osteotomia

intertrochanterica, indem er mit ihr die Außenrotation des Beins besser zu bekämpfen glaubt. Seine Durchtrennungslinie liegt noch oberhalb des Trochanter minor und verläuft schräg nach außen und oben in den Trochanter major hinein.

Codivilla [31] hat, um die Deformität an ihrem Sitz anzugreifen, keinen Substanzverlust dabei zu machen und die Eröffnung des Hüftgelenks zu vermeiden, eine bogenförmige Osteotomie in der Linea intertrochanterica ausgeführt, die er als Scharnierosteotomie bezeichnet. Er glaubt, daß damit den beiden Knochenenden nur eine scharnierartige Verschiebung gegeneinander gestattet wird. — In Wirklichkeit sind diese theoretischen Ueberlegungen alle insofern illusorisch, als das proximale Ende in seiner Stellung überhaupt nicht beeinflußt werden kann. Ferner haben wir es heute gerade bei den operativ anzugreifenden schweren Fällen nicht mit einer Deformität zu tun, die nur im Schenkelhals oder nur an dessen Uebergang in den Schenkelschaft ihren Sitz hat, sondern mit einer Kombination von Verbiegungen im ganzen coxalen Femurende, so daß die Scharnierosteotomie auch nicht im stande ist, die betreffende Deformität vollkommen auszugleichen.

Die beiden zuletzt geschilderten Verfahren werden ja bei einiger Sorgfalt eine Gelenkverletzung vermeiden lassen, doch sind sie trotz ihrer vielleicht theoretischen Vorzüge nicht allzusehr empfehlenswert und wohl auch selten bisher angewendet worden, da sie, technisch schwierig, ohne größere Weichteilverletzungen nicht auszuführen sind und so einen verhältnismäßig großen Eingriff darstellen.

Viel einfacher gestalten sich die Operationsverfahren, welche nicht am Schenkelhals, sondern am Schenkelschaft unterhalb des Trochanter major eine Kontinuitätstrennung des Knochens bewirken. Es können hier überhaupt nur zwei Operationsmethoden miteinander konkurrieren. Bei der einen von Terrier-Hennequin angegebenen Methode wird der Oberschenkel innerhalb des Trochanter von oben aus nach innen unten schräg durchmeißelt. Dieses als „schräge subtrochantere Osteotomie nach innen“ bezeichnete Operationsverfahren ist zwar technisch sehr einfach, hat aber den Nachteil, daß nach der Korrektur des adduzierten Beines die Berührungsflächen der durchtrennten Knochen verhältnismäßig klein sind und deshalb die Gefahr einer Pseudarthrosenbildung keine ganz geringe ist.

Aus diesem Grunde bevorzugen wir die von Hoffa [71] angegebene Osteotomia subtrochanterica obliqua nach außen,

bei der die schrägen Knochenflächen auch nach der Korrektion breitere Berührungsflächen besitzen. Wir haben uns von der ganz gefahrlosen Operation, die sogar subkutan von einem kleinen Hautschnitt aus gemacht werden kann, in einer sehr großen Anzahl von Fällen überzeugt. Speziell bei der Coxa vara sind wir im stande, mit ihr die bestehende Adduktion und Außenrotation vollkommen auszugleichen, besonders wenn wir sie mit der subkutanen Durchschneidung der Adduktoren kombinieren. Der durch die Korrektion entstehende Defekt in der Kontinuität des Knochens wird durch Callusmasse ausgefüllt, die anfangs bajonettförmige Gestalt des coxalen Femurendes gleicht sich nach kurzer Zeit vollkommen aus. Die schräge subtrochantere Osteotomie nach Hoffa hat noch den besonderen Vorzug, daß sie bestehende Verkürzungen durch entsprechende Extension des Beines auszugleichen gestattet; wir haben dadurch eine wirkliche Verlängerung des Beins um 3—4 cm erzielen können. Wird das in Abduktion fixierte Bein später bei den Gehversuchen adduziert, so rückt der Trochanter major tiefer, die pelvitrochantere Muskulatur hat wieder eine annähernd normale Verlaufsrichtung und die Folge ist, daß häufig auch das Trendelenburgsche Phänomen verschwindet.

Für uns ist deshalb die schräge subtrochantere Osteotomie nach Hoffa die fast ausschließlich geübte blutige Methode zur Beseitigung der schwereren, durch die Coxa vara gesetzten Deformitäten. Bei der Wichtigkeit dieser Operationsmethode möchte ich die Technik an dieser Stelle so beschreiben, wie sie in der Hoffaschen Klinik gehandhabt wird.

Der Patient wird auf die gesunde Seite gelagert, nach gründlicher Desinfektion der kranken Beckenhälfte, des Oberschenkels und besonders der Adduktorengegend führen wir 2 cm unterhalb der Spitze des Trochanter beginnend einen Längsschnitt von ca. 10 cm durch die Haut aus. Die freiliegende Fascie, die sich meist als stark gespannt erweist, wird nicht nur der Länge nach inzidiert, sondern auch quer mit der Schere zur Entspannung eingekerbt. Nach stumpfer Durchtrennung der Muskulatur wird das Periost mit dem Messer durchtrennt und mit den Weichteilen durch gekrümmte Elevatorien vom Knochen möglichst zirkulär abgehoben. Die Wahl der Breite des Meißels richtet sich nach der Dicke des Knochens, die Richtung der Meißelfläche nach dem Grade der Verkürzung. Bei stärkeren Verkürzungen wird man der Meißelfläche einen möglichst steilen

Verlauf geben müssen und etwas weiter entfernt von der Spitze des Trochanters den Meißel aufsetzen. Der Knochen wird dann in der gewünschten schrägen Richtung bis auf die letzten inneren Corticalislamellen durchmeißelt, der stehen gebliebene Rest durch Vermehrung der Adduktionsstellung des Beins stumpf eingebrochen. Bei stärkerer Adduktion wird jetzt meist noch die Tenotomie der Adduktoren notwendig, die wir von einer kleinen Einstichöffnung aus subkutan von außen nach innen am besten mit einem geknöpften Tenotom ausführen. Damit die kleine Inzisionswunde möglichst entfernt von den Geschlechtsteilen sich befindet und vor Verunreinigung genügend geschützt bleibt, empfiehlt es sich, die Einstichöffnung unter Verschiebung der Haut nach oben auszuführen und die Weichteile an der gewünschten Stelle zu durchschneiden. Läßt man dann mit dem Zug an der Haut nach, so kommt die kleine Hautwunde 4—5 cm unterhalb der Inguinalfalte zu liegen. Auch jetzt ist manchmal noch nicht der Weichteilwiderstand gebrochen und eine subkutane Durchtrennung der Fascia lata und der an der Spina ant. sup. inserierenden Muskeln 2—3 cm unterhalb derselben notwendig. Durch manuelle oder maschinelle Traktionen an der zu verlängernden Extremität reißen wir die noch stehen gebliebenen, widerstandleistenden Weichteilreste stumpf durch. Nachdem wir uns überzeugt haben, daß nach Korrektion des Gliedes in der gewünschten Stellung die beiden Knochenwunden einander gut berühren, verschließen wir die Weichteilwunden mit einigen tief greifenden Knopfnähten bis auf den unteren Wundwinkel, in welchen ein kleiner Tampon eingeführt wird.

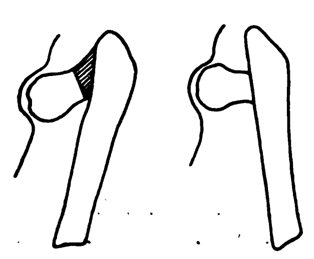
Ein aseptischer Verband sorgt dafür, daß bei der Lagerung des Patienten vom Operationstisch auf den Extensionstisch die Wunde gut abgedeckt bleibt. Während der Extension haben wir unsere Aufmerksamkeit darauf zu richten, daß das Bein, welches immer die Tendenz hat, nach außen zu rollen, von einem Assistenten leicht nach einwärts gedreht gehalten wird. Wir legen dann nach guter Polsterung des Knies einen Gipsverband an, der von den Extensionslaschen ab das Bein, das Becken und den Rumpf bis zur unteren Thoraxapertur einbezieht und modellieren ihn gut den Oberschenkelkondylen, dem Tuber ischii und den Darmbeinkämmen an. Ist der Verband hart geworden, so wird die Extensionslasche abgenommen, und der Verband noch weiter durch Einbeziehung des Fußes in den Gipsverband ergänzt.

Die Nachbehandlung gestaltet sich sehr einfach. Der Tampon

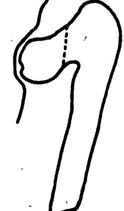
wird nach 24 Stunden durch ein Fenster im Gipsverband entfernt, die Nähte nach 8 Tagen; der Patient kann dann im Gipsverband herumgehen. Nimmt man nach 5—6 Wochen den Verband ab, können die Patienten meist sofort gehen. Man darf sich aber jetzt noch nicht mit der verbesserten Stellung des Beins zufrieden geben, sondern muß durch energische Massage und gymnastische Uebungen auch die Muskulatur so kräftigen, daß das funktionelle Resultat ebenfalls ein vollkommenes wird. Bei hochgradigster Adduktionsstellung wird die Stellungsverbesserung des Beines noch zweckmäßiger durch die subtrochantere Keilosteotomie nach Hoffa erreicht.

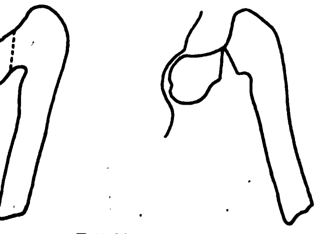
Die nachfolgenden schematischen Zeichnungen (s. nächste Seite) zeigen den Effekt der verschiedenen oben geschilderten Operationsmethoden am besten.

Die Resektion des Schenkelkopfes und Schenkelhalses kommt nur in den allerseltensten Fällen in Betracht. Wir werden uns zu ihr nur dann entschließen, wenn in Fällen von hochgradigster Coxa vara die Gebrauchsfähigkeit des Beins vollkommen aufgehoben ist. Die Operation pflegen wir so auszuführen, daß wir, falls noch ein Teil des Schenkelhalses vorhanden ist, diesen Rest nach Resektion des Kopfes mit seiner angefrischten Fläche in die Pfanne einstellen. Ist so gut wie gar kein Schenkelhals vorhanden, so pflegen wir die Spitze des Trochanter durch einige Meißelschläge wund zu machen und abzurunden und sie dann in die Pfanne zu bringen. Manchmal gelingt dies erst nach Resektion eines Teils des Trochanters und nach ausgiebiger Durchschneidung der widerstandleistenden Weichteile.

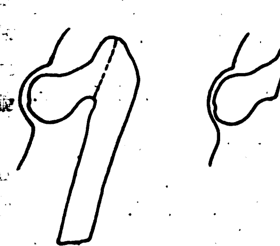


Kraske
(*Keilosteotomie*)

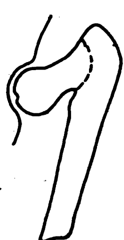




Büdinger
(*Lineäre Osteotomie*)



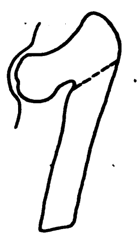
Hofmeister
(*Osteotomia intertrochanterica*)



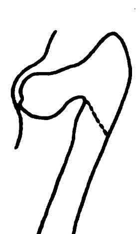
Codivilla
(*Charnierosteotomie*)

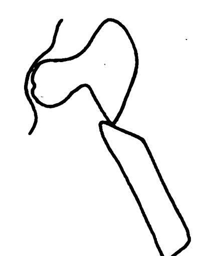


v. Mikulicz
(*Abmeisselung des Schenkelhalssporns*)

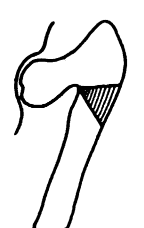


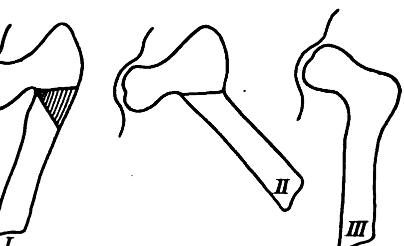
Terrier-Hennequin
(*Osteotomia subtrochanterica obliqua int.*)





Hoffa
(*Osteotomia subtrochant. obliqua ext.*)





Hoffa
(*Subtrochantere Keilosteotomie*)
I Lage des excitierten Keils.
II Stellung des Femur nach der Operation.
III Coxales Femurando nach der Heilung bei Adductionsstellung des Femur.

Literatur.

1. Abbott, A case of bilateral coxa vara. Clin. Transact. 1898, Vol. XXXI.
2. Derselbe, Rickety bending of necks of femora. Clin. Transact. 1899. Vol. XXXII.
3. Adler, Coxa vara adolescentium. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 3.
4. Albert, Zur Lehre der sogenannten Coxa vara und Coxa valga. Wien 1899.
5. Alsberg, Anatomische und klinische Betrachtungen über Coxa vara. Zeitschrift f. orth. Chir. Bd. 6.
6. Derselbe, Zur Theorie und Differentialdiagnose der Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 7.
7. Derselbe, Ein Fall von Coxa vara. Aerztl. Verein in Hamburg 1899.
8. Althoff, Neun Fälle von Coxa vara. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
9. Bähr, Zur Lehre von der Coxa vara. Langenbecks Arch. Bd. 61.
10. Bauer, Ein Beitrag zur Kasuistik der Coxa vara. Diss. Erlangen 1895.
11. Bayer, Zur Therapie der Coxa vara. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45.
12. Blum, Die Coxa vara als Belastungsdeformität. Langenbecks Arch. Bd. 19 Heft 4.
13. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Coxa vara statica. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 19.
14. Borchard, Zur Symptomatologie und Therapie der Coxa vara. Zentralbl. f. Chir. 1897, Nr. 25.
15. Derselbe, Zur Coxa vara. Arch. f. Orthopädie Bd. 1.
16. Derselbe, Zur Aetiologie der Coxa vara. Verhandlg. der Deutschen Ges. f. orth. Chir. II. Kongr. 1903.
17. Brauer, Naturhist. med. Verein Heidelberg, Sitzung vom 16. Nov. 1897. Münch. med. Wochenschr. 1897.
18. Derselbe, Ueber Coxa vara und die sie begleitende Muskelatrophie. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1898, Bd. 3.
19. Braun, Zeitschr. f. orth. Chirurg. Bd. 4.
20. Bruehl, Ueber Coxa vara. Diss. Bonn 1895.
21. v. Brunn, Coxa vara im Gefolge von Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 45 Heft 2.
22. Brunn, Ueber die juvenile Osteoarthritis deformans des Hüftgelenks. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 40 Heft 3 S. 651.
23. Brun, P., Un cas de coxa vara. Révue d'Orthopédie 1898, p. 425.
24. Derselbe, Coxa vara. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1898. 24. Mai.
25. Bruns und Honsell, Ueber die akute Osteomyelitis im Gebiete des Hüftgelenkes. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 24.
26. Buedinger, Lineäre Osteotomie des Schenkelhalses bei statischer Schenkelhalsverkrümmung (Coxa vara). Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 32.
27. Busse, Ein Beitrag zur Coxa vara. Diss. Erlangen 1899.
28. Charpentier, De l'incurvation du col femoral attribué au rachitisme. Thèse de Paris 1897.
29. Charpy, Anatomie appliquée 1892.

30. **Cheyne**, Two cases of coxa vara showing the result of division of the femur below the trochanters. British med. Journal 1899, p. 400.
31. **Codivilla**, Zur Behandlung der Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 12.
32. **Cohn**, Zur Coxa vara infolge Frührhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 58 Heft 8 S. 572.
33. **Colignon**, Disjonction traumatique des épiphyses. Thèse de Paris 1868.
34. **Cooke**, A case of scissors bys. British Journal 1898, 3. Dez.
35. **Corille**, Sur un cas de coxa vara de l'adolescence. Bull. et mém. de la Soc. de la chir. 1902.
36. **Derrando**, Coxa vara. Archiv di orthopedia 1901, Nr. 2.
37. **Diesterweg**, Inaug.-Diss. Halle 1882.
38. **van der Donck**, La Coxa vara. Annales de Chir. et d'Orthopédie 1903, Nr. 7 u. 8.
39. **Drehmann**, Ueber kongenitalen Femurdefekt. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. orth. Chir. I. Kongr. 1902.
40. **Derselbe**, Diskussion zur Coxa vara. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. orth. Chir. II. Kongr. 1903.
41. **Fabrikante**, Ueber Coxa vara. Annalen d. russischen Chir. 1897, Heft 4. Zentralbl. f. Chir. 1897.
42. **Derselbe**, Des incurvations du col du femur (Coxa vara). Revue de Chir. Juli 1898.
43. **Feilchenfeld und Joachimsthal**, Ein Fall von kongenitalem Herzfehler kombiniert mit angeborenem Oberschenkeldefekt. Verhdlg. d. Berl. med. Ges. 31. Januar 1900.
44. **Fiorani**, Sopra una forma speciale di zoppicamento. Gazetta degli ospedali 1881. Zentralbl. f. Chir. 1882.
45. **Derselbe**, Coxa vara. Per una questiona di priorita. Riv. veneta di scienze mediche 1902.
46. **Derselbe**, Contributo allo studio della coxa vara. Gazetta degli ospedali e delle cliniche 1902, Nr. 18.
47. **Firth**, On incurvation of the neck of the femur (Coxa vara) with notes of a case. British med. Journal 1898.
48. **de Forest-Willard**, Coxa vara. Univers. Medic. Magazine, Juli 1900.
49. **Franz**, Beiträge zur Coxa vara. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. orth. Chir. II. Kongr. 1903.
50. **Frazier**, Curvature of the neck of the femur sometimes called coxa vara. Annals of Surgery, Juli 1898.
51. **Froelich**, Revue d'orthopédie 1902.
52. **Derselbe**, Beitrag zur Aetiologie der nichtsymptomatischen Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 12.
53. **Gerstle**, Ueber traumatische Epiphysenlösung am oberen Femurende. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.
54. **Gevaert**, Un cas de coxa vara double rachitique. Annales de Chir. et d'Orthopédie 1902, Nr. 2.
55. **Gevaert-Midelkerke**, Un cas de coxa vara double rachitique. Annales de Chir. et d'Orthopédie 1902.
56. **Ghillini**, Coxa vara. Bull. delle scienze med. di Bologna. Juni 1897.

57. Glogau, Ein weiterer Beitrag von Coxa vara in der Armee. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1900.
58. Haberer, Zur Kasuistik der Knochencysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76 S. 1—2.
59. Haedke, Zur Aetiologie der Coxa vara. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 6. Heft 1—2.
60. Haerting, Ueber Coxa vara. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 26.
61. Helbing, Ueber kongenitale Schenkelhalsfissur. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.
62. Derselbe, Cystenbildung am coxalen Femurende. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1902.
63. Derselbe, Zur Diagnose cystischer Knochengeschwülste. Verhdlg. d. Berl. med. Ges. 25. Februar 1903.
64. Henle, Zur Therapie der Coxa vara. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1899.
65. Hendrix, De la coxa vara. Journal de Bruxelles 1898.
66. Hennequin et Redard, Revue d'Orthopédie 1896.
67. Herhold, Ueber die Verbiegungen des Schenkelhalses (Coxa vara) bei Mannschaften des Heeres. Militärärztl. Zeitschr. 1900, Heft 5.
68. Hermann, Coxa vara. Nowiny lekarsk 1897. Zentralbl. f. Chir. 1897.
69. Hoffa, Coxa vara. Lehrbuch der orthopäd. Chir. 5. Aufl.
70. Derselbe, Zur Therapie der Coxa vara. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1899.
71. Derselbe, Die Osteotomie zur Behandlung von Hüftgelenksdeformitäten. Festschr. z. 50jähr. Jubiläum d. physikalisch-medizinischen Gesellschaft. Würzburg 1900.
72. Derselbe, Zur Aetiologie der Coxa vara. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. orthopäd. Chir. II. Kongr. 1903.
73. Derselbe, Ueber Schenkelhalsbrüche im kindlichen und jugendlichen Alter. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 11.
74. Hofmeister, Ueber die Schenkelhalsverkrümmung. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1894, S. 94.
75. Derselbe, Coxa vara. Eine typische Form der Schenkelhalsverbiegung. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 12.
76. Derselbe, Zur Aetiologie der Coxa vara. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 13 Heft 1.
77. Derselbe, Ueber Coxa vara nach Röntgenaufnahmen. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1897.
78. Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der Coxa vara. Beitr. zur klin. Chir. 1898.
79. Derselbe, Bemerkungen zur traumatischen Coxa vara. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1899.
80. Jaboulay, Coxa vara et les angles d'inclinaison et de déclinaison du col du fémur. Lyon médicale 1898, Nr. 13.
81. Derselbe, La hanche bote et son ostéo-arthrite. Gaz. hebd. 1899, Nr. 10.
82. Joachimsthal, Ueber Wesen und Behandlung der Coxa vara. Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 215.

83. Derselbe, Ueber Coxa vara traumatica infantum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60.
84. Derselbe, Ueber angeborene Defektbildungen am Oberschenkel. Arch. f. Gyn. Bd. 65.
85. Derselbe, Die Aetiologie der Schenkelhalsverbiegungen. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 12.
86. Derselbe, Die Belastungsdeformitäten im Bereiche der unteren Extremität. Die deutsche Klinik 1903.
87. Keetly, A case of rachitis adolescentum. Journal med. News 1888, Vol. I Nr. 7.
88. Kimura, Histologische Untersuchungen etc. Beitr. z. patholog. Anatomie Bd. 27.
89. Kirmisson, L'affaissement du col du femur sous l'influence du rachitisme. Revue d'Orthopédie 1894.
90. Derselbe, Revue d'Orthopédie, Mai 1897.
91. Derselbe, Nouveaux faits pour servir à l'étude de l'incurvation rachitique du col femural. Coxa vara d'origine congénitale. Revue d'Orthopédie 1897, Nr. 4.
92. Derselbe, Document pour servir à l'étude de l'affaissement du col fémoral (Coxa vara). Revue d'Orthopédie 1898.
93. Derselbe, Maladie des membres (Coxa vara). Traité de Chirurgie T. VIII.
94. Derselbe, Les difformités acquises. Paris 1902.
95. Koch, Ueber Knochencysten in den langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 68.
96. Kocher, Ueber Coxa vara. Eine Berufskrankheit der Wachstumsperiode. Zeitschr. f. Chir. Bd. 38.
97. Derselbe, Zur Coxa vara. Zeitschr. f. Chir. Bd. 40.
98. Derselbe, Zusatz zu den Bemerkungen des Herrn Dr. Müller. Zeitschr. f. Chir. 1896.
99. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis einiger praktischer Frakturformen. Basel und Leipzig 1896.
100. Derselbe, Bemerkungen zur Aetiologie und Therapie der Coxa vara. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1899.
101. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie Bd. 2.
102. König, Fritz, Ueber das cystische Enchondrofibrom und die solitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. 56.
103. Koerte, Zwei Fälle von Knochencysten im Oberschenkel. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 13.
104. Kraske, Ueber die operative Behandlung der statischen Schenkelhalsverbiegung. Zentralbl. f. Chir. 1896.
105. Kredel, Coxa vara congenita. Zentralbl. f. Chir. 1896.
106. Derselbe, Ueber den Zusammenhang von Trauma, Epiphysenlösung und Coxa vara. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54.
107. Kümmell, Die Bedeutung der Röntgenschen Strahlen für die Chirurgie. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1897.
108. Küster, Ueber fibröse Ostitis mit Demonstration. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1897.

109. Lauenstein, Bemerkungen zu dem Neigungswinkel des Schenkelhalses. Arch. f. klin. Chir. 1890.
110. Derselbe, Referat über Ogston. Zentralbl. f. Chir. 1896.
111. Demonstration zu dem Thema der Coxa vara. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 51.
112. Derselbe, Der Nachweis der Kocherschen Verbiegung des Schenkelhalses bei der Coxa vara durch Röntgenstrahlen. Zentralbl. f. Chir. 1900, S. 1121.
113. Derselbe, Röntgenbilder von Coxa vara. Sitzungsber. d. ärztl. Vereins Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 45.
114. Derselbe, Bemerkungen zur Coxa vara traumatica. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1899.
115. Leppelmann, Drei Fälle von Coxa vara. Diss. Freiburg 1902.
116. Leußer, Ueber Coxa vara. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 30/31.
117. Lieblein, Zur Kasuistik der Coxa vara infantum. Prager med. Wochenschrift 1903, Nr. 43.
118. Little, Remarks on coxa vara. Brit. med. Journal 1898.
119. Lorenz, Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung auf Grundlage von 100 operativ behandelten Fällen. Wien 1895.
120. Lovett, The diagnosis of the hip disease. An analysis of ninety five cases. Referat in der Zeitschr. f. orth. Chir. S. 874.
121. Ludloff, Beiträge zur Coxa vara. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. orth. Chir. II. Kongr. 1903.
122. Luß, Anatomische Beiträge zur Coxa vara. Diss. Würzburg 1899.
123. Magol, Coxa vara und Arthritis deformans coxae. Wiener klin. Rundschau 1897. (Zit. v. Schönewald.)
124. Manz, Die Ursachen der statischen Schenkelhalsverbiegung. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 28 S. 29.
125. Mauclaire, Bull. de la Société anatomique. Paris 1897.
126. Derselbe, Coxa vara; Coxa valga des scoliotiques. Bull. médic. 1895, 14. April.
127. Maydl, Coxa vara und Arthritis deformans coxae. Wiener klin. Rundschau 1897, Nr. 10.
128. Melloni, Note ed osservazione sopra due casi di coxa vara. Roma 1902.
129. Mikulicz, Ueber individuelle Formdifferenzen am Femur und an der Tibia des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1878.
130. Monks, A case unusual deformity of both hipjoints. Boston med. and surg. Journal 1886, 18. Nov.
131. Mordhurst, Zur Coxa vara. Inaug.-Diss. Halle 1899.
132. Motta, Coxa vara (Collum femoris tortum). Accad. di med. di Torino 1894, 24. Dez.
133. Derselbe, Coxa vara e suoi rapporti colle deviazione laterali della colona. Archivio di Ortopedia. Milano 1898.
134. Mouchet et Aubion, De la coxa vara congénitale. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1899.
135. Müller, Die Verbiegung des Schenkelhalses im Wachstumsalter. Ein neues Krankheitsbild. Beitr. z. klin. Chir. 1888, Bd. 4.
136. Derselbe, Zur Frage der Schenkelhalsverbiegung (Coxa vara). Zentralbl. f. Chir. 1897, 1. Sept.

137. Derselbe, Zur Coxa vara. Entgegnung auf Prof. Kochers gleichlautenden Artikel in Bd. 40 der Deutschen Zeitschr. f. Chir. Ebenda Bd. 42.
138. Müller, G., Drei Fälle von Coxa vara. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
139. Müller, W., Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. 1894.
140. Nasse, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1897.
141. Neuschmidt, Ueber Coxa vara. Inaug.-Diss. Kiel 1896.
142. Oberst, Ueber Knochenverbiegungen bei akuter Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1890, S. 231.
143. Ogston, Coxa vara. Practitioner, April 1896.
144. Pels-Leusden, Ueber die sogenannten Schenkelhalsfrakturen, zugleich ein Beitrag zur Coxa vara traumatica. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.
145. Petri, Theobald, Ueber Coxa vara. Ein Fall aus der chir. Poliklinik zu München, März 1903.
146. Picqué, La hanche bote ou coxa vara des adolescents. Revue de Chir. 22. Jahrg. Nr. 7.
147. de Quervain, De la Coxa vara. Semaine médicale 1898.
148. Quesnot, Coxa vara traumatique. Thèse de Paris 1904.
149. Rabenau, Beiträge zur Unterscheidung geheilter intrakapsulärer Schenkelhalsbrüche vom Malum coxae senile. Inaug.-Diss. Gießen 1865.
150. Rager, Einige Bemerkungen über Subluxationsstellung bei Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 8.
151. Rammstedt, Ueber traumatische Lösung der Femurepiphyse und ihre Folgeerscheinungen. Langenbecks Arch. Bd. 61.
152. Reiner, Ueber den kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 9.
153. Derselbe, Ueber die Beziehungen von kongenitaler Coxa vara und kongenitalem Femurdefekt. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 27.
154. Rendu, Société anatomique 1842.
155. Rensum, Coxa vara. Medic. Weekbl. 1894.
156. Richardson, Deformity of the neck of the thight bone simulating fractur with ossif. union. Transact. of the Philadelphia Path. Soc. 1857.
157. Roeser, Ueber Morbus coxarius. Korrespondenzbl. des württemberg. ärztl. Vereins 1843.
158. Rosenbaum, Aktinogramm als diagnostisches Hilfsmittel bei Hüftgelenkserkrankungen. Inaug.-Diss. Erlangen 1897.
159. Rotter, Ein Fall von doppelseitiger rhachitischer Verbiegung des Schenkelhalses. Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 32.
160. Rutgers, Coxa vara. Tijdschr. voor Geneesk. 1895, Nr. 7.
161. Sayre, Coxa vara as a manifestation of late rickets. Transactions of the American orthopedic Association 1897.
162. Schanz und Mayer, Tausend Patienten. Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 8.
163. Schanz, Anfangsstadien der Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 8 H. 1.
164. Derselbe, Coxa vara — die statische Belastungsdeformität des Schenkelhalses. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 12.
165. Scharff, Knochenverkrümmungen nach entzündlicher Erweichung. Zeitschrift f. orth. Chir. Bd. 7 Heft 1.



166. Schede und Stahl, Zur Kenntnis der primären infektiösen Knochenmarkentzündung. Mitteilungen aus der chirurg. Abteilung d. Berl. städtischen Krankenhauses am Friedrichshain 1878.
167. Schede, Verhandlungen der Deutschen Ges. f. Chir. 1894.
168. Schlange, Zur Diagnose der solitären Cyste in den langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 1893, Bd. 46.
169. Schlesinger, Zur Aetiologie u. patholog. Anatomie der Coxa vara. Arch. f. klin. Chir. Bd. 75.
170. Schneider, Ein Fall von Coxa vara. Prager med. Wochenschr. 1897.
171. Schnitzler, Demonstration eines Falles von Coxa vara. Wiener klin. Wochenschr. 1894.
172. Schoemaker, Coxa vara. Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde 1897.
173. Schönewald, Zur Kasuistik der Coxa vara. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
174. Schultz, Zur Kasuistik der Verbiegungen des Schenkelhalses. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 1.
175. Siebs, E., Beitrag zur Lehre der Schenkelhalsbrüche jugendlicher und kindlicher Personen und ihren Beziehungen zur Coxa vara. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 8 Heft 4.
176. Sprengel, Ueber die traumatische Lösung der Kopfepiphyse und ihr Verhältnis zur Coxa vara. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1898, und Arch. f. klin. Chir. Bd. 59.
177. Starke, Operative Behandlung der Coxa vara. Inaug.-Diss. Kiel 1896.
178. Stieda, Zur Coxa vara. Arch. f. klin. Chir. 1901, Heft 3.
179. Stoecker, Thornley, An adress on coxa vara. Brit. med. Journ. 1898.
180. Strubel, Beiträge zur Kasuistik der rhachitischen Schenkelhalsverbiegung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1893.
181. v. Stubenrauch, Coxa vara traumatica. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 6 S. 240.
182. Sudeck, Statische Schenkelhalsverbiegung nach Trauma (Coxa vara traumatica). Zentralbl. f. Chir. 1899, Nr. 13.
183. Derselbe, Zur Anatomie und Aetiologie der Coxa vara adolescentium. Zugleich ein Beitrag zu der Lehre von dem architektonischen Bau des koxalen Femurendes. Verhandlg. der Deutschen Ges. f. Chir. 1894, und Arch. f. klin. Chir. Bd. 59.
184. Derselbe, Coxa vara. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 12.
185. Tubby, Coxa vara or deflection of the neck of the femur. Brit. Journal 1898, 23. Juli.
186. Vulpius, Aus der orthopädischen Praxis 1897.
187. Wagner, Die Coxa vara. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 7 S. 276.
188. Wallace, A case of bilateral bending of the femural neck. Under the case of Dr. Clutton. Chir. Soc. Transact. 1899, Vol. XXXII.
189. Wernher, Beiträge z. Kenntnis d. Krankheiten d. Hüftgelenkes. Gießen 1847.
190. Whitman, Observations on bending of the neck of the femur in adolescence. New York med. Journal 1894.
191. Derselbe, Further observations on fracture of the neck of the femur in Childhood with special reference to its diagnosis and to its more remote results. Annals of surgery 1897.



192. Derselbe, Further observations on Coxa vara with particular reference to its aetiology and treatment. New York med. Journal 1899, 21. Jan.
193. Derselbe, A group of usual cases. Cyst of the femur complicating bilateral coxa vara in two child. Pediatrics 1899.
194. Derselbe, Further observations on depression of the neck of the femur. Annals of surgery 1900, February.
195. Derselbe, A New Method of treatment for Fracture of the Neck of the Femur together with Remarks on Coxa vara. Annals of surgery 1902, Nov.
196. van Wijk, Historisch-kritische Uebersicht der statischen Schenkelhalsverbiegung (Coxa vara) und Therapie. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.
197. Willard, Coxa vara. University Medical Magazine, July 1900.
198. Yvernault, Contribution à l'étude de la coxa vara. Thèse de Lyon 1903.
199. Zehnder, Ueber Schenkelhalsverbiegung. Zentralbl. f. Chir. 1897, Nr. 9.
200. Zeiß, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie des Hüftgelenkes. Verhdlg. der kaiserl. Leopold-Akademie der Naturforscher. Breslau 1851.
201. Zesas, Ueber Resektion des Hüftgelenkes bei Arthritis deformans. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 27.
202. Derselbe, Die Coxa vara und ihre Beziehungen zu inneren Krankheiten. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904, Bd. 7.

XXXII.

Ueber Hüftgelenksverrenkungen nach Coxitis im Säuglingsalter.

Von

Dr. Fritz Wette-Berlin,
Assistent der Hoffaschen Klinik.

Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen.

Auf den beiden letzten Kongressen der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie 1904 und 1905 lenkte Drehmann wieder die Aufmerksamkeit auf jene Fälle von Hüftverrenkungen, die im Anschluß an eine akute Gelenkentzündung im Säuglingsalter auftreten. Drehmann berichtete über eine Reihe von einschlägigen Fällen aus seiner Praxis und hob besonders hervor, daß diese sich in ihren klinischen Symptomen von angeborenen Hüftverrenkungen nicht unterscheiden ließen. Ich verfüge über 3 Fälle der Hoffaschen Klinik aus den letzten Jahren, die wegen ihrer einwandsfreien Anamnese und wegen der sehr instruktiven Röntgenbilder geeignet sind, zur Kasuistik dieser relativ seltenen Deformität beizutragen und die Differentialdiagnose zwischen ihr und der angeborenen Hüftverrenkung sicherzustellen.

Die fraglichen Gelenkentzündungen treten meist in den ersten Lebenswochen auf und befallen mit Vorliebe das Hüft- und Kniegelenk. Fast durchweg sind sie charakterisiert durch die gute anatomische und funktionelle Restitution des Gelenkapparates. Pathologisch-anatomisch stellen sie sich dar als rein synoviale oder epiphysäre Entzündungen mit sekundärer Beteiligung des Gelenks. Die in ihrem Gefolge auftretenden Luxationen sind demnach nach der Volkmannschen Einteilung meist als Distensionsluxationen anzusehen; nur in seltenen Fällen kommt eine Destruktionsluxation zu stande infolge hochgradiger Zerstörung der Gelenkenden.

In der Literatur sind diese merkwürdigen Gelenkentzündungen

— merkwürdig vor allem wegen der häufig ganz unklaren Aetiologie — wohl bekannt. Im Handbuch der praktischen Chirurgie schreibt Hoffa bei dem Kapitel über Coxitis des ersten Kindesalters folgendes: „Häufig sehen wir eitrige Synovitiden des Hüftgelenks ohne jede nachweisbare Veranlassung entstehen (ohne Scharlach, Masern etc.), bei denen vor allem Tuberkulose und Lues mit Sicherheit auszuschließen sind. Unter Fieber, Schmerzen, Anschwellung und meist Rötung der umgebenden Weichteile vollzieht sich der Gelenkerguß, der dann zur Inzision vom Arzte oder zur spontanen Perforation führt. Der Eiter hat eine stark schleimige Beschaffenheit, die Synovialmembran ist hochrot gefärbt, stark geschwollen. Der Verlauf ist meist ein günstiger; die Heilung erfolgt gewöhnlich ohne oder mit nur geringer Beweglichkeitsbeschränkung; doch kommen auch Luxationen vor. Destruktion des Gelenks ist selten, die Beweglichkeit des Gelenks dann gewöhnlich noch leidlich gut erhalten. Wir haben also auch hier im großen und ganzen das Bild der katarrhalischen Gelenkeiterungen vor uns, nur daß hier die Schmerzen mehr in den Vordergrund treten. Exitus letalis wurde nur bei bereits vorher sehr heruntergekommenen Kindern beobachtet. Am häufigsten sehen wir diese Coxitiden im ersten Lebensjahr, nur selten jenseits des vierten Lebensjahrs auftreten. Von Krause wurden in 2 Fällen im Eiter Streptokokken vorgefunden, in den meisten Fällen stehen zuverlässige bakteriologische Untersuchungen noch aus. An Eingangspforten für Mikroorganismen fehlt es in dem frühesten Kindesalter wahrlich nicht; beim Zustandekommen septischer Infektionen in dieser Periode wird namentlich dem vom Darm aus in die Zirkulation gelangenden Bacterium coli in jüngster Zeit eine große Rolle zugeschrieben. Am wahrscheinlichsten ist es wohl, daß es sich in diesen Fällen um eine primär osteomyelitische Erkrankung der Femurepiphyse handelt."

Aehnlich schreibt König in seinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie: „Wir wollen hier noch darauf hinweisen, daß auch im frühesten Kindesalter eitrige Coxitiden zur Beobachtung kommen. Die Gefahr der eitrigen, zur Perforation kommenden Coxitis ist übrigens bei kleinen Kindern aus dem ersten Lebensjahr offenbar geringer als bei Erwachsenen. Sie heilen nicht selten selbst nach Perforation des Eiters mit beweglichem Gelenk aus, ein Umstand, der wohl dadurch erklärt werden muß, daß der Kopf noch knorpelig ist. Ein anderer Teil führt aber auch zu Luxation und kann in der Folge mit Kongenitalluxation verwechselt

werden, oder er führt zu Destruktion und Verkürzung, meist aber auch zu beweglichem, leidlich gutem Gelenk."

Bezüglich der Aetiologie dieser Gelenkentzündungen herrscht noch vielfach völliges Dunkel. In den Fällen freilich, wo eine Gonorrhoe der Mutter oder des Kindes nachgewiesen werden kann, wird man geneigt sein, die Gelenkentzündung auf eine gonorrhoische Infektion zurückzuführen. In einzelnen Fällen ist ja auch der bakteriologische Nachweis hierfür erbracht worden. Anderseits gibt es aber eine ganze Reihe von Fällen, wo weder von Gonorrhoe, noch auch von Tuberkulose oder Lues die Rede sein kann. Man hat hier an Infektion von seiten der Nabelschnur gedacht oder von seiten der entzündeten mütterlichen Geburtswege oder auch an einen Gelenkrheumatismus, der ja nach neueren Beobachtungen (Schloßmann) auch schon im frühesten Kindesalter vorkommen soll. Drehmann meint, daß vielfach eine Autoinfektion vom Darm aus auf dem Boden einer Enteritis das ursächliche Moment abgebe. Nur erhebt sich hier die Frage, warum denn diese Gelenkentzündungen relativ so selten auftreten, da doch fast jeder Säugling einmal eine leichtere oder schwerere Enteritis durchmacht. Derselbe Einwand gilt auch für viele der auf Gonorrhoe zurückgeführten Gelenkentzündungen. Warum führt die so häufige gonorrhoische Erkrankung, namentlich im Vergleich zu dem Verlauf der gonorrhoischen Infektionen beim Erwachsenen, wo eine Arthritis gonorrhoica sicher nicht zu den Seltenheiten gehört, beim Säugling so selten zu Gelenkentzündung? Sicher spielen hier eine Reihe von bisher unbekannten Momenten mit, deren Erkenntnis einer genauen bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung eines größeren Materials vorbehalten bleibt.

Bezüglich der uns hier speziell interessierenden Hüftluxationen, die im Anschluß an Coxitis im Säuglingsalter sich ausbilden, finden wir bereits in der älteren Literatur vereinzelte Befunde beschrieben. Der erste derartige Fall, den ich in der Literatur habe auffinden können, ist 1842 bei v. Ammon erwähnt: „Für die Betrachtung des Wesens dieses Uebels (= der angeborenen Hüftluxation) ist es nicht ohne Einfluß, hieran sogleich noch eine Beobachtung Albers zu reihen. Aus derselben geht nämlich hervor, daß wirklicher Entzündungszustand des Hüftgelenks nebst seinen Folgen diese Luxation oder Ektopie des Kopfes bewirken kann. Albers beobachtete ein Kind, welches sogleich nach der sonst natürlichen Geburt unruhig

war, immer schrie und Konvulsionen bekam. Die Ursache dieser Unruhe wurde nicht eher entdeckt, als bis am Hüftgelenk eine Geschwulst sichtbar wurde, welche wuchs und sich bis an die Weichen ausdehnte. Hier entstand ein Abszeß, welcher bei der Eröffnung eine Menge Eiter ergoß. Das Kind starb bald darauf an Abzehrung. Als man es sezierte, fand man die Pfanne sowie den Kopf und Hals des Schenkelbeines durch Karies zerstört." Einen zweiten Fall hat 1871 Mettenheimer beschrieben. Derselbe beobachtete eine Hüftgelenksentzündung bei einem 8wöchentlichen Knaben. Es trat Exitus ein und die Sektion ergab, daß der Kopf frei beweglich außerhalb der Pfanne lag. Arbeiten aus der neueren Zeit sind bei Drehmann aufgeführt.

Die 3 Fälle, über die ich berichten kann, sind kurz folgende:

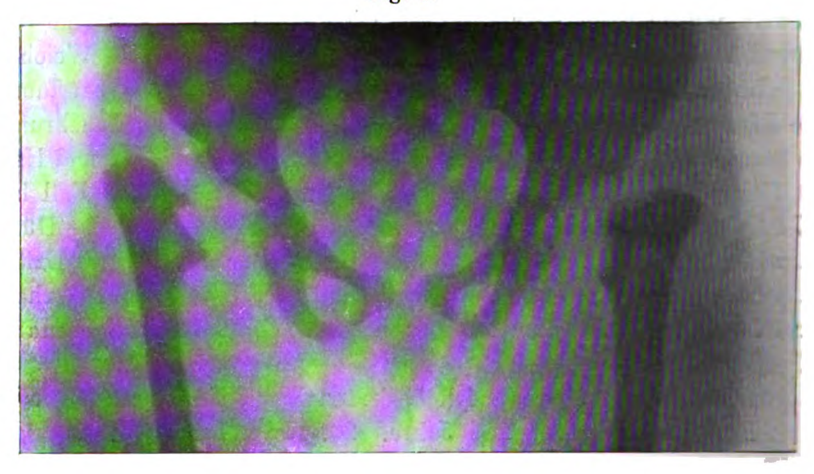
Fall 1. L. Christa, 2½ Jahre. 20. November 1905.

Eltern und Geschwister gesund. Der fünfte Bruder ist hier wegen eines angeborenen Klumpfußes operiert worden. Geburt normal. Wenige Tage nach der Geburt erkrankte das Kind mit Fieber und Schmerzen in beiden Hüften und im rechten Kniegelenk. Hier bildeten sich nacheinander mehrere große Abszesse aus, die vom Arzt inzidiert wurden und eine große Menge Eiter entleerten. Die Krankheit zog sich über 9 Wochen hin. Während der ganzen Zeit hat das Kind mit hochangezogenen Knieen dagelegen. Erste Laufversuche am Ende des zweiten Lebensjahres. Gang von Anfang an hinkend.

Kräftig entwickeltes, sonst gesundes Kind. Beiderseits in der Glutäalgegend sowie am rechten Knie mehrere kleine eingezogene Narben, von Abszeßinzisionen herrührend. Hüftgegend beiderseits verbreitert. Beine leicht flektiert und adduziert. Bewegungen frei bis auf die Abduktion, die stark behindert ist. Starke Adduktorenspannung. Rechtes Bein etwas länger wie das linke. Hochstand der Trochanterspitze, rechts 2½ cm, links 3 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Kopf ist bei dem stark entwickelten Kind nicht abzutasten. Trendelenburgsches Phänomen beiderseits vorhanden. Gang stark watschelnd.

Das Röntgenbild (Fig. 1) zeigt links eine etwas steile und abgeflachte, rechts aber eine wohlausgebildete Pfanne. Beiderseits zeigt der obere Pfannenrand leichte Osteophytbildung, der vordere Rand der unteren Pfannenhälfte ist doppelt konturiert. Das obere Femur-

Fig. 1.



ende ist nach außen gedreht und steht nach außen und oben von der Pfanne. Von Schenkelhals und -kopf ist nur mehr ein Rudiment vorhanden.

Fall 2. M. Elfriede, 2½ Jahre. Januar 1906.

Eltern und Geschwister gesund. Geburt leicht. Während der Gravidität litt die Mutter an Nierenentzündung. 4 Wochen nach der Geburt Erkrankung der rechten Hüfte mit Schwellung und starken Schmerzen. Nach einigen Tagen bildete sich ein Abszeß in der Glutäalgegend aus, der vom Arzte inzidiert wurde. Die Erkrankung zog sich über 4 Monate hin. Erste Laufversuche mit 1½ Jahren. Gang auf dem rechten Beine hinkend.

Zartes, schwächliches Kind. Rechterseits in der Glutäalgegend und am Trochanter major mehrere kleine weiße Narben. Rechtes Bein kürzer wie das linke; leichte Adduktionsstellung. Trochanterspitze steht ca. 2 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Gang leicht hinkend mit dem linken Bein. Bei starker Adduktion des rechten Beines fühlt man den Kopf außerhalb der Pfanne.

Das Röntgenbild (Fig. 2) ist in dem Atlas der orthopädischen Chirurgie v. Hoffa, Rauenbusch, Lieferung 4, Tafel XXIX Fig. 43, bereits veröffentlicht und diesem mit gütiger Erlaubnis der Verfasser entnommen. Die linke Hüfte ist normal. Die rechte Pfanne ist abgeflacht und leer. Das Dach derselben wird durch die stark vorspringende Spina iliaca ant. inf. gebildet. Die Pfanne ist sonst wohl

Fig. 2.



ausgebildet, der Pfannenboden nicht verdickt. Der Oberschenkel ist nach außen gedreht. Der Kopf liegt hinter dem Trochanter major und ist nach außen und oben verschoben.

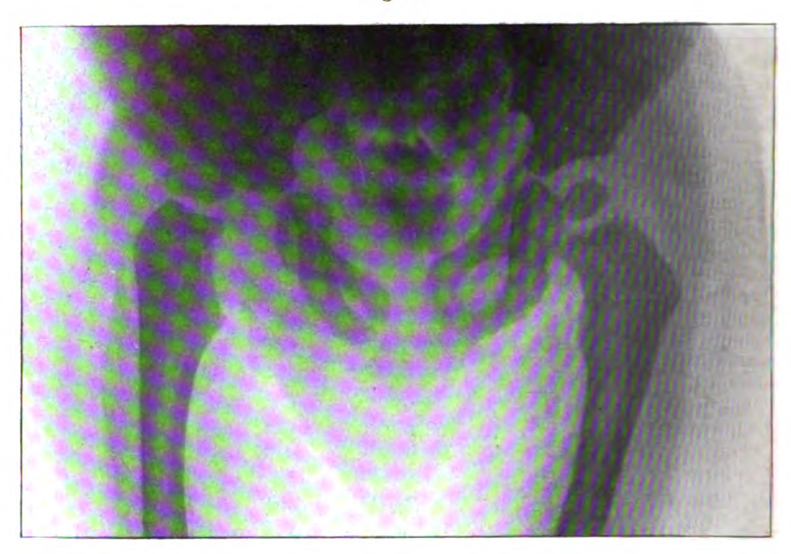
Fall 3. N. Ernst, 1½ Jahre. Oktober 1905.

Eltern gesund. Normale, leichte Geburt. 6 Wochen nach der Geburt traten am ganzen Körper „Geschwüre" auf. Links hinten oberhalb des Gesäßes trat ein großer Abszeß auf, der vom Arzt punktiert wurde und Eiter entleerte. Nach 3 Wochen Heilung. Mit 7 Monaten soll das Kind angeblich plötzlich die Beine hoch gegen den Leib heraufgezogen haben. Das rechte Bein ging wieder zurück, während das linke Bein in dieser gebeugten Haltung krampfhaft festgehalten wurde. Bei Bewegungsversuchen schrie das Kind. Erste Steh- und Gehversuche Ende des ersten Jahres.

Schwächliches, mäßig entwickeltes Kind. Linkes Bein verkürzt, steht in Flexion und Adduktion. Luxation der linken Hüfte.

Das Röntgenbild (Fig. 3) zeigt rechts ein normales Hüftgelenk. Linkerseits ist die Pfanne leer, aber wohl ausgebildet. Zum Vergleich mit der gesunden Seite ist ein Unterschied kaum wahrzunehmen. Insbesondere ist keine Steilheit der Pfanne oder Verdickung

Fig. 3.



des Pfannenbodens vorhanden. Der linke Oberschenkel ist etwas nach außen gedreht. Der Schenkelkopf steht nach außen und oben von der Pfanne. Kopf und Epiphysenlinie sind wohl erhalten.

In sämtlichen 3 Fällen unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß es sich primär um eine Vereiterung des Hüftgelenks gehandelt hat und daß die später bemerkte Luxation damit in Beziehung zu bringen ist. In den ersten beiden Fällen ist die Coxitis ohne nachweisbare Veranlassung entstanden. Sowohl die Eltern als auch der erstbehandelnde Arzt stellen eine anderweitige Krankheit der Eltern oder des Säuglings in Abrede. Im dritten Falle hat ursprünglich anscheinend eine Furunkulose vorgelegen. Narben waren nicht mehr aufzufinden. Merkwürdig ist bei diesem Fall, daß die Mutter mit Bestimmtheit angibt, daß die Verkürzung des linken Beines ganz plötzlich im 7. Monat aufgetreten sei. Es liegt die Annahme nahe, daß die Luxation nicht sofort im Anschluß an die Eiterung aufgetreten ist, sondern daß diese durch die Ausweitung, Distension der Kapsel erst die Möglichkeit dazu geschaffen hat und daß die Luxation dann eines Tages plötzlich durch eine brüske, für die Entstehung einer Luxation günstige Bewegung (in Flexion und Adduktion) des Oberschenkels erfolgt ist. Es muß hier noch erwähnt werden, daß der kleine Patient, nachdem er in der Zwischenzeit vollkommen ge-

sund war, jetzt wieder mit einem großen Abszeß in unsere Behandlung kam. Die Inzision entleerte viel schmutziggrauen Eiter; die Abszeßhöhle reichte bis auf den Knochen. Es ist nicht auszuschließen, daß es sich hier doch einmal um eine Tuberkulose handelt, wenn auch genaue Strukturbilder des Knochens keine Veränderung an demselben erkennen lassen. Leider wurde die bakteriologische Untersuchung des Eiters versäumt. Interessant ist besonders der erste Fall, weil hier die Deformität doppelseitig aufgetreten ist. Begünstigt wurde hier die Luxation zweifellos dadurch, daß das Kind während der Dauer der Erkrankung immer mit hoch an den Leib herangezogenen Beinen dagelegen hat. Die Behandlung war in allen Fällen dieselbe wie bei angeborenen Luxationen.

Was unsere Fälle nun besonders interessant macht, sind die sehr instruktiven Röntgenbilder. Drehmann hebt hervor, daß die beschriebenen Luxationen klinisch sich von den angeborenen nicht unterscheiden lassen außer durch die Anamnese und eventuell vorhandene Residuen einer überstandenen Coxitis in Gestalt von Narben. Ohne den Röntgenbefund wäre allerdings die Differentialdiagnose aus den klinischen Symptomen nicht zu stellen. Die Annahme einer kongenitalen Luxation liegt auch zu nahe, besonders wenn, wie in unserem ersten Fall, die Deformität doppelseitig auftritt, oder wenn die Coxitis im Säuglingsalter nicht richtig erkannt wurde, weil es vielleicht gar nicht zur Eiterbildung kam oder der Eiter nicht perforierte. Hier kann nur das Röntgenbild Aufklärung geben. Das Stadium der kongenitalen Hüftluxation im Röntgenbild ist so weit fortgeschritten, daß die Diagnose in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten macht. Betrachten wir unsere Röntgenbilder, so finden wir überall eine wohl ausgebildete, in den beiden ersten Fällen etwas flache Pfanne. Die für die kongenitale Luxation charakteristische Steilheit und Kleinheit der Pfanne, die starke Verdickung des Pfannenbodens, die wenig scharfen, knöchernen Pfannenränder, die Form des Y-Knorpels, die Form und Stellung der oberen Femurenden sowie eventuell damit korrespondierende Erscheinungen auf der gesunden Seite, alles das sind Kennzeichen, welche die angeborene Hüftverrenkung streng von der pathologischen abgrenzen. Einige Grenzfälle werden immer übrig bleiben, wo die Diagnose zweifelhaft bleibt. Es wäre ja auch der Fall denkbar, daß einmal in einem kongenital luxierten Gelenk eine Coxitis sich ausbildet. In der Regel aber ist man meiner Ansicht nach in der Lage, in solchen

Fällen, wo Anamnese oder sonstige Zeichen einer stattgehabten Entzündung fehlen, aus dem Röntgenbilde die Differentialdiagnose zwischen pathologischer, nach Coxitis im Säuglingsalter entstandener und kongenitaler Luxation mit ziemlicher Sicherheit zu stellen.

Literatur.

Drehmann, Ueber Gelenkentzündungen im Säuglingsalter und ihre ätiologischen Beziehungen zu späteren Deformitäten. Zeitschr. f. orth. Chir. Vortrag, gehalten auf dem III. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie 1904.

Derselbe, Deformitäten nach Gelenkentzündungen im frühesten Säuglingsalter. Zeitschr. f. orth. Chir. 1905. Vortrag, gehalten auf dem IV. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie 1905.

Bergmann, Bruns, Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie.

König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 8. Aufl.

Schloßmann, Ueber akuten Gelenkrheumatismus und symptomatisch ähnliche Erkrankungen im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilkunde 1903, Bd. 1 Nr. 5.

v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen 1842.

Mettenheimer, Hüftgelenksvereiterung im frühesten Kindesalter. Journ. f. Kinderheilkunde 1871, LVII S. 250.

Hoffa und Rauenbusch, Atlas der orthopäd. Chir. in Röntgenbildern.

XXXIII.

(Aus der chirurgisch-orthopädischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik Graz.)

Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie.

Von

Dr. Hans Spitzy,

Oberarzt der Abteilung.

Mit 4 in den Text gedruckten Abbildungen.

II. und III.

Im Anschluß an die jüngst veröffentlichten Publikationen über den Versuch einer Anastomosenbildung zwischen N. cruralis und N. obturatorius [1]) sollen im folgenden die übrigen von mir und anderen Autoren wie F. Peckham [2]), Young [3]), Hackenbruch [4]) ausgeführten und für unser Fach besonders wichtigen Formen der Implantationen im Bereiche der peripheren Nerven zur Darstellung kommen, wobei insbesondere auf die topographisch-anatomischen und technischen Einzelheiten das Hauptgewicht gelegt werden soll. Der klinische Verlauf während der Regenerationsperiode hat schon in einer früheren Arbeit [5]) sowie in einer diesbezüglichen neueren Beobachtung Hackenbruchs eingehende Erörterung gefunden.

II. Die Peroneus-Tibialisplastik.

Die häufigste Indikation zu der Anastomosenbildung zwischen diesen zwei Nerven ist in der isolierten Lähmung des N. peroneus

---

[1]) Spitzy, Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie I. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 14.

[2]) F. Peckham, Nerve grafting. The Providence med. journal 1900, 1.

[3]) J. Young, Transactions of the Americ. orthop. Association 1904.

[4]) Hackenbruch, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung durch Nervenpfropfung. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 26.

[5]) Spitzy, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Nervenplastik. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 14.

zu suchen, die wir doch unter allen Einzellähmungen am öftesten zu beobachten Gelegenheit haben. Ungleich seltener haben wir es ja mit einer isolierten Lähmung des N. tibialis zu tun, die eine Anzeige für die gegengleiche Plastik abgeben würde. Der Grund dieser größeren Vulnerabilität des N. peroneus wurde von den einschlägigen Autoren in verschiedenen Eigentümlichkeiten gesucht, die dieser Nerv bezüglich seines Verlaufes, seiner Blutversorgung und seiner Anheftung an die umgebenden Gewebe aufweist.

Nach Hofmann [1]) ist die Ernährung des N. peroneus eine bedeutend schlechtere, als die des N. tibialis, außerdem hat uns v. Aberle [2]) gezeigt, daß der N. peroneus durch seine bindegewebige Anheftung größerer Ueberdehnungsgefahr ausgesetzt ist; beide Faktoren zusammen sind wohl vereint im stande, die häufigere Verletzung des Wadennerven bei Streckungen zu erklären.

Trotz dieser beiden anatomisch begründeten Erklärungen für das leichtere Zustandekommen einer Peroneuslähmung peripherischen Ursprungs, wie es z. B. bei einer gewaltsamen Streckung einer Kniegelenkskontraktur der Fall sein kann, muß dieser Nerv auch, was die Placierung seiner Kerne im Zentralorgan, im Rückenmark, anlangt, irgendwie benachteiligt sein.

Seine Wurzelkomplexe liegen vielleicht dichter gedrängt beisammen, sie sind nicht über so viele Segmente zerstreut, ein entzündlich exsudativer mykotischer Prozeß kann viel eher dieses „arrondierte" Gebiet völlig in seinen Zerstörungsrayon einbeziehen, als z. B. das Quellengebiet eines anderen Nervenstammes, das ein größeres Areal umfaßt, das in mehreren Segmenten liegt, das von einer Reihe von zuführenden Gefäßen genährt wird, so daß eine mykotische Thrombosierung und der mitverlaufende exsudative Zerstörungsprozeß keine so durchgreifende Verheerung anrichten können.

Aehnlich wird es sich auch mit dem Ursprung des N. peroneus im Rückenmark verhalten, sonst wäre es kaum zu erklären, warum breit einsetzende poliomyelitische Lähmungen, die oft im Beginne ganze Extremitäten total gelähmt erscheinen lassen, nach Abheilung und Vernarbung sich nicht selten bis auf eine totale Peroneuslähmung einschränken, die anderen Nervengebiete kommen mit leichten

[1]) M. Hofmann, Die Gefäßverhältnisse des N. ischiadicus und ihre Beziehung zur Dehnungslähmung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.

[2]) R. v. Aberle, Die Peroneuslähmung bei Behandlung der Kniekontracturen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 13.

Paresen weg; ein andermal ist von allem Anfang an gerade dieser Nervenbezirk vorzugsweise betroffen, die benachbarten nur gestreift, höchstens der Quadriceps teilt mit dem Peroneus diese ungünstige Eigenschaft.

Der Ursprung beider Nerven, des N. peroneus und des N. tibialis liegt, trotzdem sie im N. ischiadicus zu einem gemeinsamen Stamme vereinigt erscheinen, in verschiedenen Metameren des Rückenmarkes, und zwar so, daß die Wurzelfelder des N. peroneus der Hauptsache nach höher liegen als die des N. tibialis. Der N. peroneus bezieht das Gros seiner Fasern aus dem 4. und 5. Lumbalsegment und zum geringeren Teil aus dem 1. und 2. Sakralsegment, der N. tibialis zum geringen Teil aus dem 5. Lumbalsegment und hauptsächlich aus dem 1., 2. und 3. Sakralsegment. Es grenzen also die Quellgebiete des N. peroneus nach oben an die des N. cruralis, während den Wurzelfeldern des N. tibialis wieder jene der Beugergruppe segmentär näher angeordnet sind.

Aus diesem Verhalten erklärt sich auch teilweise die Vorliebe für gewisse Kombinationen, die Vergesellschaftung der Cruralislähmung mit der Peroneuslähmung u. s. w.

Bei nicht seltenen Anomalien — in fast einem Drittel der Fälle — verlaufen beide Nerven schon von ihrem Ursprung an getrennt; bezeichnenderweise entsendet da der N. tibialis die Muskeläste für die Kniebeuger. Meist nun trennen sich beide Nerven erst oberhalb der Kniekehle und erscheinen so als die Endäste des N. ischiadicus, der schon vor ihrem Austritt die obenerwähnten Beuger und manchmal auch Teile des M. adductor magnus innerviert hatte.

Die Gefäßversorgung gestaltet sich nach den Untersuchungen von Hofmann folgendermaßen: Die zuführenden Arterien aus der A. glutaea inf., der A. circumflexa fem. med. und den Aa. perforantes bilden vor dem Eintritt in die Nerven Anastomosenketten, die den Nervenstämmen folgen. Aus diesen erst entspringen die kleinen Nervenästchen, die sich zwischen den Nervenfasern verzweigen. Diese Anastomosenketten liegen im Mesoneurium und besorgen die Ernährungszufuhr der Nerven.

Die Isolierung derselben vom Mesoneurium und dem umgebenden zarten Bindegewebe ist bei Operationen dementsprechend auf das Mindestmaß des Notwendigen zu beschränken.

Der N. peroneus ist, was die Blutversorgung anbelangt, bedeutend schlechter daran als der N. tibialis. Bei getrenntem Ver-

lauf bezieht der N. tibialis ungefähr doppelt so viel Zuflüsse als der N. peroneus. Bei gemeinsamem Verlauf im N. ischiadicus durchziehen die ernährenden Arterien erst den N. tibialis und treten aus diesem erst in den N. peroneus ein.

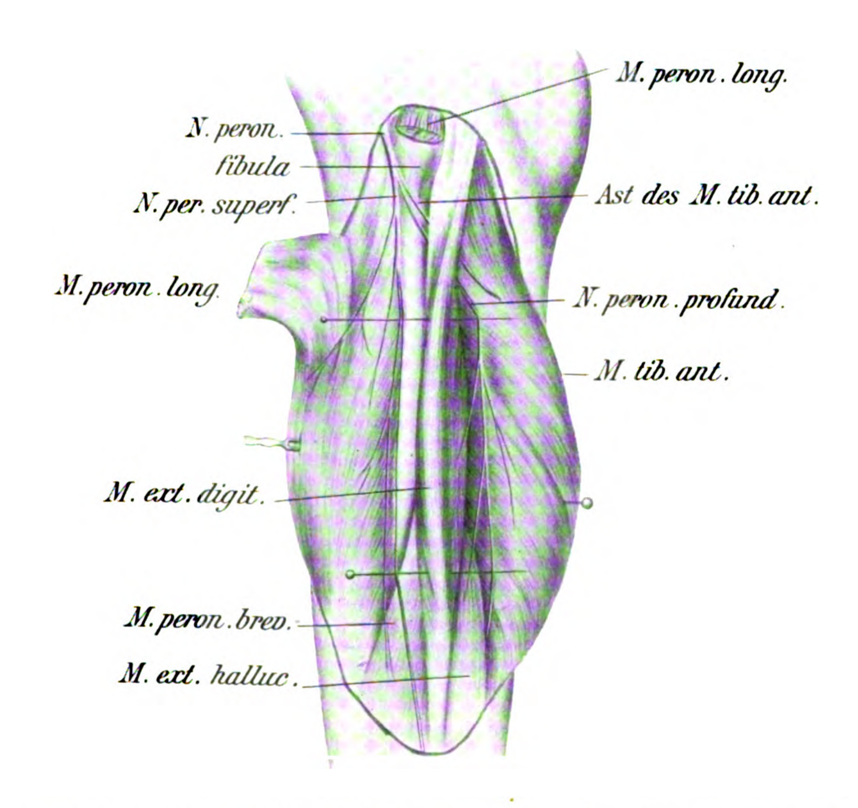
Nach der Teilung des N. ischiadicus zieht der äußere Endast, der N. peroneus, der „external popliteal nerve" der Engländer, an der inneren Seite des M. biceps nach abwärts, schlägt sich um den Hals der Fibula und ist gerade da straff an seine Unterlage angeheftet, er erscheint dadurch wie eine Saite über einen Steg gespannt: bei einer gewaltsamen Streckung kann er der Ueberdehnung nicht so leicht ausweichen wie der N. tibialis, der da einfach tief in das weiche Kniekehlengewebe ausweichen kann.

Hier beginnt auch die Aufsplitterung des Nervenstammes. Ein Teil, der N. peroneus superficialis, bleibt in der Kapsel der Wadenbeinmuskeln, versorgt diese im weiteren Verlaufe, und verläßt die Muskelfaszie dann als Hautnerv des Fußrückens. Der zweite Ast tritt eng angeschmiegt an das Wadenbein unter dem Extensor communis in das Interstitium zwischen diesem Muskel und dem M. tibialis anticus. Gleichzeitig mit diesem Ast zweigt sich meist schon vom Hauptstamm ein Muskelast für den M. tibialis anticus ab, der mit dem N. peroneus profundus zusammenläuft und dann sofort in den M. tibialis dringt. Weiter unten trennen sich die Aeste für den Extensor communis und den Extensor hallucis und auch noch ein zweiter Ast für den M. tibialis anticus, so daß dieser für die Fußfunktionen so wichtige mächtige Muskel zwei Nervenzuleitungen besitzt. Die eine von diesen ist am Wadenbeinköpfchen leicht zugänglich, was bei isolierten Lähmungen dieses Muskels gelegentlich der Vornahme eines Neuanschlusses von Wichtigkeit wäre.

Der Rest des N. peroneus profundus versorgt dann noch die kleine Fußrückenmuskulatur und endigt dann ebenfalls mit sensiblen Fasern in der Haut des Fußrückens.

Die Topographie der Ausbreitung des N. tibialis gestaltet sich einfacher. Er zieht in der Mitte der Kniekehle abwärts, senkt sich immer tiefer in diese ein, erreicht die A. poplitea und verläuft nun eine Strecke mit dieser auf dem M. popliteus. Schon in der Kniekehle gibt er den N. saphenus ab, der dann mit der gleichnamigen Vene in der Mitte der Wade als Hautnerv nach abwärts zieht. Außerdem spalten sich schon hier die Aeste des M. triceps surae ab. Bei seinem späteren Verlaufe durch den Canalis popliteus

Fig. 1.

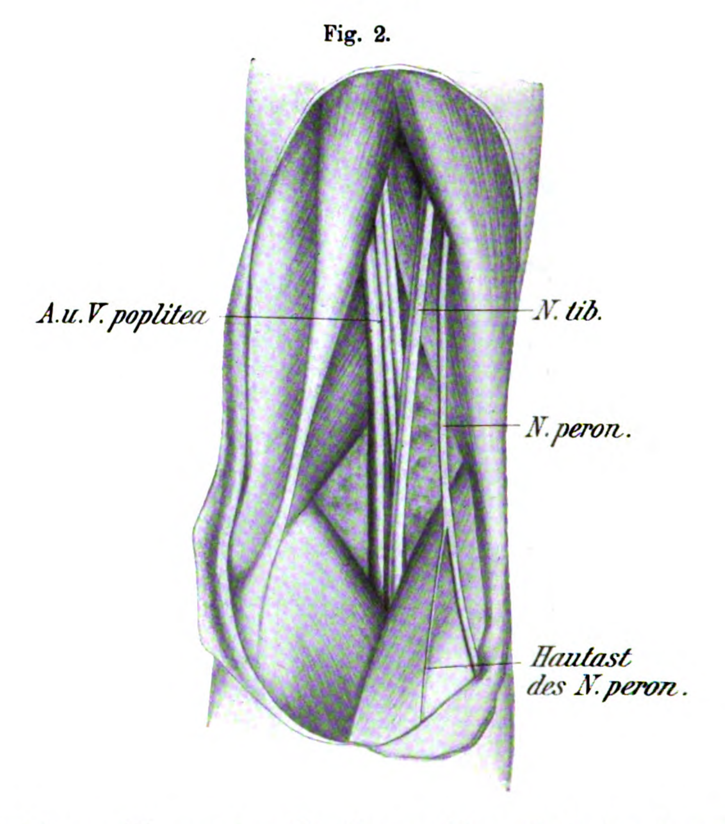


versorgt er noch die tiefen Wadenmuskeln und endet dann in zwei Zweigen, den N. plantares, die die kleinen Muskeln und die Haut der Fußsohle innervieren.

Die Stelle der Wahl für eine vorzunehmende Anastomosierung wird nach dem vorangegangenen die Kniekehle und ihre nächste Umgebung sein. Dort sind sowohl die Hauptstämme günstig nahe gelegen, als auch die Einzelabzweigungen für die größeren wichtigen Muskeln leicht zu erreichen.

Der Operationsplan ergibt sich aus dem Gesagten wie aus der (Fig. 2) Anschauung der beigegebenen Bilder von selbst. Ein medial verlaufender Schnitt etwas oberhalb der Kniekehle legt nach vorsichtiger Präparierung die angezogenen Verhältnisse klar. Die Nn. tibialis und peroneus werden nur so weit, als es unumgänglich nötig ist, vom umgebenden Gewebe isoliert und nun nach schon

Fig. 2.



beschriebenen Schemen jene Plastik ausgeführt, die in dem jeweiligen Falle indiziert ist, bezw. die besten Chancen bietet. Es ist in diesem Falle sowohl eine zentrale partielle Implantation wie eine partielle oder totale periphere Implantation ausführbar. Bei der ersteren würde man, den Fall einer Peroneuslähmung angenommen, einen zentralen Längslappen mit zentraler Basis vom N. tibialis abspalten. diesen zum intakt bleibenden N. peroneus leiten, und in einen Längsschlitz dieses Nerven mit peripher gerichtetem Querschnitt einnähen, die diesbezügliche Technik, die zu beobachtenden Vorschriften, wie sie sich im Gebrauche ausgebildet haben, habe ich bereits in einigen ausführlichen Arbeiten niedergelegt [1]).

---

[1]) Spitzy, Die Bedeutung der Nervenplastik für die Orthopädie. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 13. — Derselbe, Zur allgemeinen Technik der Nervenplastik. Wiener klin. Wochenschr. 1905, 3. — Derselbe, The technique of neuroplasty. The Americ. journ. of Orthop. surgery Vol. II, 1.

Bei der zweiten Art der Plastik, wieder den Fall einer Peroneuslähmung supponiert, könnte man entweder den motorisch leitungsunfähigen Peroneus ganz durchtrennen, und dessen peripheren Teil mit zentralwärts gerichtetem Querschnitt in einen Längsschlitz des funktionstüchtigen Tibialis einnähen — totale periphere Implantation — oder man läßt, um noch erhaltene sensible Bahnen zu schonen, noch einen Teil des Peroneusstammes übrig und implantiert nur einen Längslappen mit peripherer Basis in den N. tibialis. Einen wesentlichen Unterschied zwischen diesen Methoden, was ihre prinzipielle Verwendung anlangt, könnte ich nicht angeben. Ich habe bei meinen Versuchen auch noch folgende Art der Anastomosierung versucht: ein zentral festsitzender Lappen des N. tibialis wurde mit einem peripher fest basierenden Lappen des peroneus vereinigt.

Sowohl diese peripher-zentrale partielle Anastomosierung wie die früher beschriebenen beiden Implantationsweisen geben von Fall zu Fall gute Resultate. Welche gewählt wird, hängt vielfach von den Anschauungen ab, die der Operateur von dem Vorgang der Nervenregeneration sich zurecht gemacht hat; ist derselbe ein absoluter Anhänger der zentrifugalen Regeneration, erklärt sich derselbe die Reinnervation nur durch Auswachsen vom Zentrum aus, so kommt für ihn mehr die zentrale Implantation in Frage. So Hackenbruch[1]), der im Vorjahre eine gelungene derartige zentrale Implantation am Chirurgenkongresse vorstellte und diesen Fall auch näher beschrieb. Aus Gründen, die ich ebenfalls schon früher auseinandergesetzt, ist diese Lehre von der alleinig vom Zentrum ausgehenden Regeneration jedoch schon durch Autoritäten ersten Ranges bedeutend erschüttert, außerdem ist bei der peripheren Implantation ein Hineinwachsen vom Zentrum aus auch in hohem Grade ermöglicht, so daß theoretisch gegen diese Methode nichts einzuwenden ist. Daß sie auch praktisch gute Resultate liefert, wurde auch schon anderen Ortes berichtet[2]).

Eventuelle Bedenken, ob ein Nervenquerschnitt wohl auf einmal für zwei Nervengebiete zu genügen vermöge, fanden auch schon in ausgedehnter Weise sowohl durch den Tierversuch wie durch die funktionelle und histologische Prüfung ihre Erledigung.

Nach meiner Erfahrung auf diesem Gebiete würde ich bei einer totalen Peroneuslähmung z. B. zur peripheren totalen Implan-

---

[1]) l. c. [2]) l. c.

tation raten, bei nur teilweiser Lähmung zur zentralen partiellen Implantation oder zur zentral-peripheren Anastomosierung [1]).

Um das Ergriffenwerden der Nervennahtstelle von dem umgebenden Narbengewebe zu verhüten, scheide ich die Implantationsstelle immer mit heterogenem Material ein, am besten haben sich mir Hundearterien bewährt, die ich nach einer von Foramitti [2]) gegebenen Vorschrift präpariere. Foramitti versuchte zur Sicherung von Nervennähten am Tierexperiment von Hunden gehärtete Kalbsarterien, mit diesen umgab er die Nahtstelle und war in der Lage, nach längerer Zeit am Schnitt zu zeigen, daß das Perineurium mit der Intima in organische Verbindung getreten war.

Ich benützte nun die Arterien meiner Versuchshunde zuerst bei anderen Tierversuchen und darauf auch bei den analog ausgeführten Operationen am Menschen. Die Umhüllungen heilten immer tadellos ein.

Die Herstellungsweise ist folgende: Ich entnehme dem geöffneten Hundekörper steril die größeren Arterienstämme wie Aorta, Iliaca, Carotis, Subclavia, Femoralis. Diese werden auf sterile Glasstäbchen größtmöglichsten Kalibers geschoben, „darauf in 5—10 %iger Formalinlösung 48 Stunden gehärtet, 29 Stunden in fließendem Wasser gewaschen, dann durch 20 Minuten gekocht und schließlich in Alkohol (95 %) aufbewahrt“.

Vor dem Gebrauch werden sie mit der Seide in physiologischer Kochsalzlösung ausgekocht. Durch diese Umscheidung werden Leitungsunterbrechungen durch hinein- und dazwischenwachsendes Narbengewebe verhindert. Daß bei einer isolierten Lähmung des M. tibialis anticus eventuell eine periphere Implantation des diesen Muskel innervierenden Astes in den übrigen Stamm des N. peroneus ausführbar wäre, geht aus dem beigegebenen Bild, das die schon früher erörterten eigentümlichen Innervationsverhältnisse dieses Muskels illustriert, ohne weiteres hervor. Ein Bogenschnitt längs des Peroneusverlaufes am Fibulaköpfchen kann diese Stelle einem eventuellen Eingriff zugänglich machen. Einen ähnlichen Fall hatte Young auf dem Kongresse für amerikanische Orthopädie (Atlantic City 1904) demonstriert.

---

[1]) l. c.

[2]) Foramitti, Zur Technik der Nervennaht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73.

III. Die Medianus-Radialisplastik.

Wie an der unteren Extremität, so sind auch an der oberen die Strecker des Armes, der Hand und der Finger bei Lähmungen gewöhnlich am meisten und in erster Linie betroffen. Sehr oft ist es das Gebiet des N. radialis, das eine Einbuße in seiner motorischen und meist auch in seiner sensiblen Sphäre erlitten hat. Lähmungen im Gebiete des N. radialis gehören zu den am häufigsten an den oberen Extremitäten vorkommenden (Bernhardt) [1]), sie sind nicht nur öftere Teilerscheinungen von kombinierten Lähmungen zentralen Ursprungs, wir begegnen ihnen bei den Plexuslähmungen, auch isolierte Radialislähmungen hat man ziemlich oft zu beobachten Gelegenheit. Die exponierte Lage des Nerven, sein rätselhaft geringer Widerstand gegen Giftstoffe, ich erinnere an die Giftlähmungen mit Blei, Arsenik, Opium, sowie der Umstand, daß auch sonstige pathologische Prozesse, wie Polyneuritiden mit Vorliebe und zuerst sich im Radialisgebiet festsetzen, machten schon immerher die Radialislähmungen zu den bekanntesten und best studierten.

Wenn nun auch ein großer Teil dieser spontan wieder sich rückbildet, ein anderer, wie die Giftlähmungen, nur Vorläufer und Teilsymptome eines größeren destruktiven Prozesses sind, so bleibt doch noch ein großer Prozentsatz übrig, bei welchen nur ein chirurgisches Eingreifen Hilfe zu bringen im stande ist. Gerade bei Radialislähmungen sind am häufigsten primäre und sekundäre Nervennähte ausgeführt worden. Frische Verletzungen, Knochenbrüche, Kallusmassen, die den Nervdruck abquetschten, Geschwülste gaben die bekannten Indikationen. Ist eine Naht, eine Narbenexzision, eine Anfrischung der narbigen Enden und ihre darauffolgende Querschnittsvereinigung überhaupt möglich, so soll sie immer durchgeführt werden; wie viel Wert darauf gelegt wurde, beweisen die Vorschläge von v. Hacker [2]) zur Mobilisierung, und in noch viel höherem Grade die von Bergmann [3]) zur Resektion eines Teiles der Humerusdiaphyse, um die entfernten Enden wieder einander näher zu bringen.

---

[1]) Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven. Nothnagels Handbuch. Wien 1895.

[2]) v. Hacker, Ein Beitrag zur Nervennaht. Wiener klin. Wochenschrift 1894.

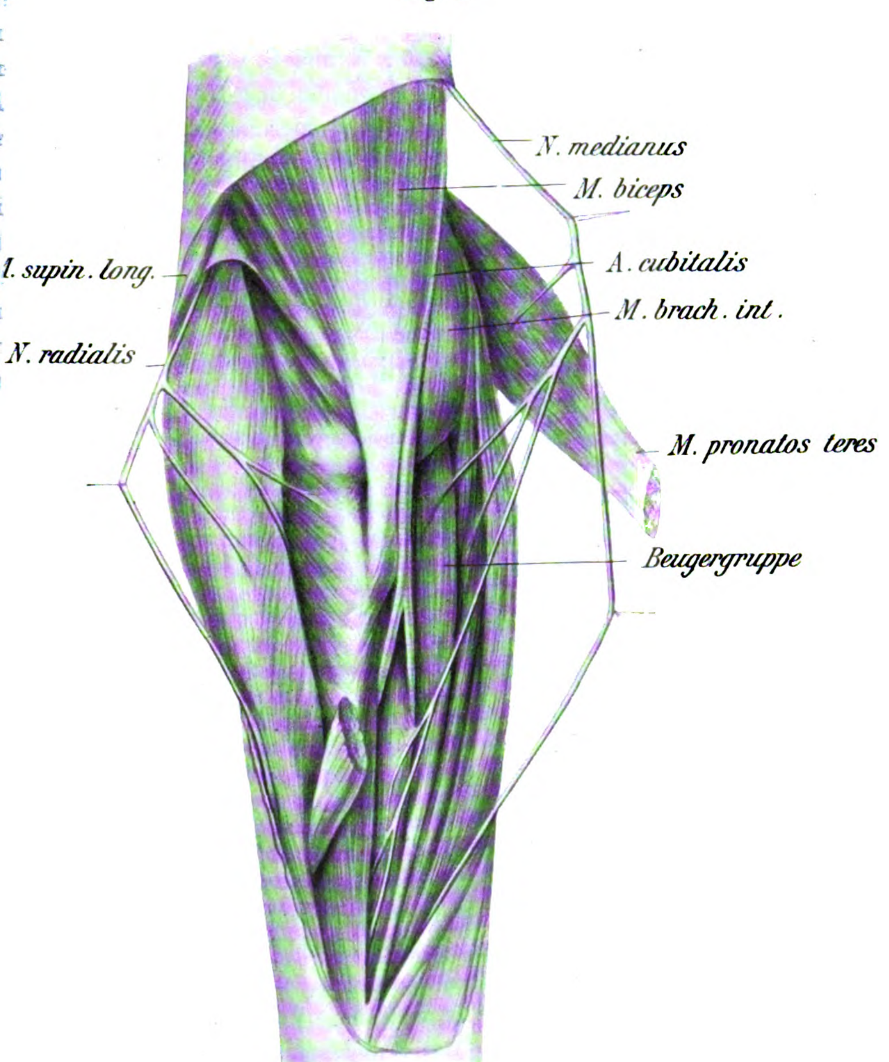
[3]) Zit. nach Schede, Chirurgie der peripheren Nerven. Handbuch Penzoldt-Stinzing.

Falls die sekundäre Nervennaht unausführbar oder resultatlos war, tritt erst die Frage in den Vordergrund, ob nicht durch Neuanschluß des geschädigten Gebietes an ein intaktes Nervennetz eine Besserung des Zustandes zu erzielen wäre. Am schwersten fällt immer der Ausfall der Motilität des Unterarmes, der Hand und der Finger in die Wagschale, und speziell Störungen des hervorragendsten Kulturorgans, der Hand, rufen, auch wenn sie nicht sehr hochgradig sind, schon beträchtliche Berufsbehinderung hervor. In einer großen Anzahl der Fälle wird der Kranke die Motilitätsstörungen des Armes, wenn sie nicht zu hochgradig sind, gern ertragen, wenn nur die Beweglichkeit der Hand und der Finger und damit ihre berufliche Gebrauchsfähigkeit wieder zu erlangen wäre. Gerade derartige Fälle sind es, die die Indikation zur Vornahme einer Nervenplastik bieten und diese auch vollständig rechtfertigen. Die Bewegungen der Hand werden zum allergrößten Teil von den drei Hauptmuskeln des Armes beherrscht, dem N. medianus, radialis und ulnaris. Beugung, Streckung, Drehung, sowie alle Fingerbewegungen stehen unter ihrer Herrschaft. Am häufigsten ist es die Streckergruppe, die durch das Dazwischentreten eines Lähmungsinsultes ins Mißverhältnis zu den Bewegungsmechanismen gerät. Und da in der Ellenbeuge alle drei Nerven in technisch leicht erreichbaren topographischen Verhältnissen sich befinden, so ist damit auch der Ort der Wahl gegeben zur Vornahme einer Anastomosierung, wenn nicht ganz bestimmte Umstände denselben zentral- oder peripherwärts verschieben.

Die Art der Plastik, die bei einer supponierten Radialislähmung in Betracht käme, wäre die einer zentralen oder peripheren Implantation. Ein vom N. medianus abgespaltener Lappen mit zentraler Basis in einen Schlitz des N. radialis implantiert, ist im stande, diesen zu reinnervieren.

Diese sowohl durch den Tierversuch gestützte Tatsache, wie auch schon durch Operationen am Menschen erreichten Erfolge geben der im folgenden ausgeführten Methode den pathologisch-anatomischen, wie therapeutischen Rückhalt und damit eine unabweisliche Existenzberechtigung. Die Szenerie ist topographisch-anatomisch folgendermaßen gestellt: der N. radialis, dem 5., 6., 7. und 8. Cervicalnerven entsprungen, begleitet die A. collateralis in das Fleisch des M. triceps, in einer Spirale windet er sich um den Humerusschaft, der musculo-spiral nerve der Engländer, und taucht dann zwischen dem M. supinator longus und dem M. brachialis int. (Fig. 3)

Fig. 8.



in unserem Operationsfeld auf. Die Tricepsfasern werden hoch oben in der Nähe der Insertion versorgt, in der Ellenbeuge verlassen die Zweige für den M. supinator longus und für die radio-dorsale Gruppe der Vorderarmmuskulatur den Hauptstamm, die letzteren in einen Ast vereinigt, dessen Abgangsstelle für die Operationstechnik von höchster Wichtigkeit ist, denn der noch übrig bleibende Teil des N. ra-

dialis ist nur mehr sensibel, kommt also für uns nicht mehr in Frage.

Der N. medianus aus dem 5., 6., 7. und 8. Cervical- und dem 1. Brustnerven gebildet, hat die A. brachialis begleitet und liegt in der Ellenbeuge an ihrer ulnaren Seite, erst hier im Canalis cubitalis gibt er seine ersten Muskeläste für die Beugergruppe der Hand und der Finger ab.

Der erste Ast ist zur Versorgung des M. pronator teres, darauf folgen die Abzweigungen für die radio-palmare Gruppe der Vorderarmmuskulatur. Das beigegebene Bild mag die Aufsplitterung der beiden Nerven in der Ellenbeuge illustrieren.

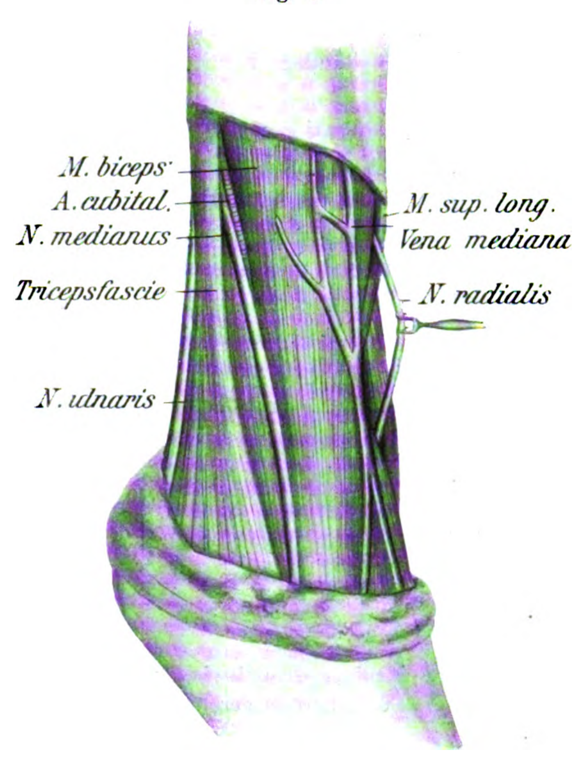
Ueber dieser Stelle muß natürlich die Plastik vorgenommen werden, um den gewünschten Effekt erreichen zu können. Nach diesen vorausgeschickten Bemerkungen hat sich also der Operationsplan zu richten.

Ein Schnitt medial vom unteren Ende des M. biceps legt den N. medianus (Fig. 4), der hier über und etwas ulnar von der Arterie liegt, frei; über der Abgangsstelle der Muskeläste und unter sorgfältiger Schonung derselben wird der Stamm des Nerven auf einige Zentimeter isoliert.

Ein zweiter Schnitt radial von der Bicepssehne im Sulcus cubitalis externus führt nach einigem Präparieren in die Tiefe auf den Stamm des N. radialis. Oberhalb des Abganges der Muskeläste wird der Nerv ebenfalls auf einige Zentimeter isoliert und hier vorsichtig mit einem kleinen Messerchen ein Schlitz [1]) angelegt, der natürlich streng längsverlaufend sein muß. Um den Schlitz auseinanderzuhalten, ohne den Stamm durch öfteres Anfassen einer größeren Läsion auszusetzen, habe ich meinem bereits erwähnten Instrumentarium noch zwei Ringsperrpinzetten (Schieber) beigegeben, in deren Ring jede Hälfte geschlossen werden kann, und die herabhängend durch ihr Gewicht den Schlitz offenhalten. Vom N. medianus wird nun ein Lappen mit zentraler Basis abgespalten, circa ein Drittel des Querschnittes umfassend. Das periphere Ende des Lappens wird vorsichtig mit einem Faden armiert, das Ende des Fadens an das Ohr einer Ohrsonde befestigt. Mit einem Instrument, das ich Tunnelleur genannt und das im wesentlichen aus einer Metallröhre

[1]) Das Instrumentarium ist zu einem Besteck vereinigt bei der Firma Instrumentenfabrik A. Broz in Graz käuflich. Publikation u. Bilder l. c. S. 646.

Fig. 4.



mit abnehmbarer stumpfer Kappe besteht, bohrt man sich subkutan einen möglichst günstigen Weg zum früher angelegten Schlitz. Ist die Kuppe des Tunnelleurs dort angelangt, so wird die Kappe abgezogen, die Ohrsonde durch die Röhre durchgeschoben, und mittels der Fadenschlinge auch der Nervenast ohne weitere Gefährdung zum Ort der Implantation gebracht. Nun zieht man die Röhre über den Nervenast hinweg heraus, löst die Ohrsonde vom Faden, den man gleich zur Fixation des Astes im Längsschlitz benützen kann, um die Operationsschädigungen auf ein Minimum zu reduzieren. Eine Längsnaht fixiert den Lappen mit peripher gerichtetem Querschnitt in den Schlitz, die Ringschieber werden losgelassen, die Nahtstelle zur Isolierung mit einer Arterie umnäht und darauf die Hautwunden geschlossen, nachdem eventuelle durchschnittene Aeste der V. mediana ligiert sind.

Der Arm wird, um jede Spannung zu vermeiden, in recht-

winkliger Stellung fixiert durch einen leichten Gipsverband bezw. Gipsschalen; nach 3 Wochen kann ein leichterer Apparat zur Bekämpfung eventuell bestehender Kontrakturen zur Anwendung kommen.

Diese beschriebene Operation wurde bereits mehrere Male von mir in dieser Weise ausgeführt, die Erfolge, die binnen kurzem publiziert werden sollen, berechtigen und ermutigen zu weiteren Operationsversuchen in Fällen, wo die übrigen Methoden aussichtslos sind, oder ein Erfolg nur durch vielfache und komplizierte Kraftübertragungen mittels Sehnen- und Muskelplastiken zu erreichen wäre [1]).

Eine eventuelle Verbindung zwischen dem N. ulnaris und N. medianus unterliegt keinerlei technischen Schwierigkeiten.

Ein Längsschnitt entlang der straffen Tricepsfascie zum Condylus internus hin legt den leicht durchzufühlenden N. ulnaris in der Ellenbeuge frei, die Nervenzuleitung müßte durch eine zentrale partielle Implantation entweder vom N. medianus auf analoge Weise wie bei der Radialis-Medianusplastik oder auf der Rückseite des Armes über oder unter dem M. triceps vom N. radialis her erfolgen (siehe Fig. 4).

---

[1]) Ein durch eine Medianus-Radialisplastik geheilte Radialislähmung wurde vom Autor auf dem 6. Kongresse der Deutschen Gesellschaft f. orthop. Chir. vorgestellt.

Referate.

Jankau, Taschenbuch für Chirurgen und Orthopäden. II. Ausgabe. Jahrgang 1906 und 1907. Leipzig, Max Gelsdorf.

Das Taschenbuch, welches zahlreiche praktische Notizen und Tabellen aus der Chirurgie, Orthopädie und Unfallheilkunde, daneben aber auch Daten aus dem Gebiete der internen Medizin (Nahrungsmittel, Nährpräparate, Arzneiverordnungslehre), Anatomie und Physiologie enthält, wird sich durch seine Reichhaltigkeit und Brauchbarkeit viele Freunde erwerben.

Wollenberg-Berlin.

Windscheid, Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. Erste Abteilung: Innere Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Unfallnervenkrankheiten. Handbuch der Sozialen Medizin Bd. VIII, Abt. 1. Gustav Fischer, Jena.

Der erste Teil behandelt die Stellung des Arztes zum Unfallversicherungsgesetz. Er enthält neben den die Gesetzgebung des In- und Auslandes betreffenden Kapiteln die Beziehungen der Erkrankungen innerer Organe zu einem Unfall sowie besonders die Unfallnervenkrankheiten. Der zweite Teil beschäftigt sich mit dem Invalidenversicherungsgesetz. Das Buch, welches sich die Aufgabe setzt, für praktische Aerzte ein Wegweiser in der Methodik der Begutachtung zu sein, erreicht diesen seinen Zweck. Die Darstellung ist klar und fesselnd.

Wollenberg-Berlin.

Sudeck, Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. Zweite Abteilung: Chirurgische Erkrankungen, besonders der Bewegungsorgane. Handbuch der Sozialen Medizin Bd. VIII, Abt. 2. Gustav Fischer, Jena 1906.

Das vorliegende Werk füllt in hervorragender Weise eine fühlbare Lücke der Literatur aus. Der allgemeine Teil handelt von den Erkrankungen der Haut und Unterhaut, den Erkrankungen der Muskulatur, des Knochensystems und der Gelenke. Jeder Abschnitt beschäftigt sich 1. mit der zweifelhaften traumatischen Aetiologie der betreffenden Krankheiten, 2. mit der Untersuchung der in Betracht kommenden Organe und ihrer Funktion, und 3. mit dem Einfluß der betreffenden Krankheiten auf die Erwerbsfähigkeit.

Der spezielle Teil bespricht unter Einhaltung derselben Einteilung die Erkrankungen der Wirbelsäule (Lumbago, Spondylitis traumatica, Arthritis

ankylopoëtica) der oberen Extremität und der unteren Extremität (Coxa vara Genu valgum, traumatischer Plattfuß, Gewohnheitslähmung).

Besonders hervorheben möchten wir neben der klaren Darstellung des Stoffes die vorzüglichen Abbildungen, besonders die Röntgogramme. sowie erläuternde, teilweise auseinandergelegte, höchst instruktive Konturzeichnungen derselben, und bei den Extremitäten die schematischen Zeichnungen des bei der Inspektion und Palpation zu erhebenden Befundes. Gerade die letzteren sind von größter Uebersichtlichkeit. Die Ausstattung ist eine musterhafte.

Wollenberg-Berlin.

Albert Mouchet (Paris), Notions de Chirurgie orthopédique. Verlag von Henry Paulin u. Cie. 1906.

In diesem 97 Seiten umfassenden Leitfaden hat Mouchet es in trefflicher Weise verstanden, die Grundzüge der orthopädischen Affektionen und ihre Therapie klar zusammengefaßt und anziehend zu schildern. — Mouchets Werk entsprach bei dem zunehmenden Studium der orthopädischen Chirurgie einem wirklichen Bedürfnis, da die französische Literatur über kurz gefaßte Lehrbücher der orthopädischen Chirurgie nicht verfügt. Das Buch ist reichlich illustriert, vorzüglich ausgestattet und wird der gebührenden Anerkennung nicht entbehren.

Zesas-Lausanne.

Haudek, Simulation bei chirurgischen Erkrankungen. Wiener med. Wochenschrift 1905, 22—27.

In der vorliegenden Arbeit befaßt sich Haudek in eingehendster Weise mit der Simulation bei chirurgischen Erkrankungen, und zwar behandelt er im ersten Teile die Simulation im allgemeinen und im zweiten Teile die Simulation an den einzelnen Körperteilen. Es würde den Rahmen eines kurzen Referates weit überschreiten, wollte ich auch nur einige Einzelheiten aus dieser sehr interessanten Arbeit, der wir nur die weiteste Verbreitung wünschen können. anführen. Das Studium dieser Abhandlung kann nur jedem Anfänger in der Begutachtung von Unfallkranken aufs angelegentlichste empfohlen werden, da er alles Wissenswerte in dieser Beziehung in derselben finden wird, aber auch für den Geübteren und für den, der sich schon länger mit dieser Materie beschäftigt, dürfte sie noch mancherlei Interessantes bieten.

Blencke-Magdeburg.

Hoffa, Der Einfluß des Alters auf orthopädische Maßnahmen. Medizinische Woche 1906, 3.

Hoffa tritt in diesem Aufsatz dafür ein, daß alle angeborenen Deformitäten möglichst bald nach der Geburt in Angriff genommen werden sollen, wobei natürlich immer als erster Grundsatz der berücksichtigt werden muß, daß die Pflege des Kindes, die Sorge für Schonung und Reinlichkeit der Haut. des ganzen Kindes sowohl wie des befallenen Teiles obenan steht. Je älter man die Kinder ohne Behandlung werden läßt, umsomehr wachsen die deformen Knochen und Gelenke in der falschen Wachstumsrichtung weiter und umso größer sind dann die Schwierigkeiten, absolut normale Verhältnisse durch die Behandlung zu erzielen, wenn auch zugegeben werden muß, daß sich selbst noch in höherem Alter recht gute Erfolge erzielen lassen.

Blencke-Magdeburg.

Oscar v. Hovorka (Wien), Die Grenzen und Wechselbeziehungen zwischen der mechanischen Orthopädie und orthopädischen Chirurgie. Wiener medizinische Wochenschr. 1905, Nr. 42—44.

Bezugnehmend auf die noch vielfach verbreitete falsche Auffassung über die Grenzen, den Wirkungskreis und das Wesen der heutigen modernen Orthopädie, sucht Verfasser in längerer Auseinandersetzung dieselben festzustellen. Nach einem geschichtlichen Rückblick auf das Alter der Orthopädie, welche er hauptsächlich als eine Schöpfung der Neuzeit ansieht, teilt er die Gesamtorthopädie in zwei Hauptrichtungen: 1. die mechanische Orthopädie, 2. die orthopädische Chirurgie. Zu der ersten rechnet er 1. Massage, 2. Gymnastik, 3. orthopädische Mechanik. Die einzelnen Disziplinen der ersten Hauptgruppe werden der Reihe nach hinsichtlich ihrer Entwicklung, ihres Wertes sowie der Indikation zu ihrer heutigen Anwendung erörtert. Hierbei gedenkt er besonders des hohen Aufschwungs der modernen orthopädischen Mechanik — einer Folge des Zusammenarbeitens von Aerzten und Mechanikern. Immerhin darf nicht vergessen werden, daß die orthopädische Mechanik nur ein Bruchteil der Gesamtorthopädie bildet. Mithin hat kein auch noch so geschickter Mechaniker das Recht, sich Orthopäde zu nennen, eine Bezeichnung, die nur einem entsprechend ausgebildeten Arzte zukommt.

Für die zweite Hauptrichtung — die orthopädische Chirurgie — will v. Hovorka lieber die Bezeichnung chirurgische Orthopädie einführen. Dieselbe ist aus der allgemeinen Chirurgie hervorgegangen und hat sich im Laufe der Zeit von ihr losgetrennt: Sie umfaßt: 1. die orthopädische Verbandtechnik, 2. die unblutigen, 3. die blutigen orthopädischen Operationen. Die Anwendung der einzelnen Mittel ist sehr zahlreich, auch sind ihre Beziehungen zueinander sehr mannigfaltig, da sie sich zum Teil ergänzen und ineinander übergehen. Als Grenzgebiete der Orthopädie bezeichnet er die Nervenheilkunde, die innere Medizin und die allgemeine Chirurgie.

Die glänzenden therapeutischen Erfolge, welche die Orthopädie auf diesen Gebieten zu verzeichnen hat, berechtigen sie dazu, sich hier noch ein größeres Arbeitsfeld zugänglich zu machen. Kroll-Dresden.

Lange, Schule und Korsett. Münchener med. Wochenschr. 1906, 13/14.

Auf Grund seiner Untersuchungen und Beobachtungen ist Lange zu derselben Ansicht wie Smith und andere gekommen, daß man den kostalen Atmungstypus der Frau als Folge der bisherigen Tracht ansehen kann und daß mit der Tatsache gerechnet werden muß, daß bei jedem auch lose anliegenden Korsett eine gewisse Hinderung der Atmung stattfindet durch Einpressung der unteren Brustkorbhälfte. Daß diese dem Wachstum des Körpers an dieser Stelle Hindernisse in den Weg legt, ist für den Verfasser klar. Das Ergebnis dieser Wachstumshemmung, die im übrigen nicht nur durch ein Korsett, sondern ebensogut auch durch in der Mitte festgebundene Rockbänder oder einschnürende Gürtel hervorgerufen werden kann, ist die moderne Taille.

Mit dieser mangelhaften Entwicklung der unteren Brustkorbhälfte sind natürlich auch gewisse Schädigungen für die Gesundheit des weiblichen Körpers verknüpft. Die Atemzüge sind oberflächlicher und die Durchlüftung der Lungen

ist daher eine ungenügende, wofür die zahllosen Störungen in der Blutbildung beim weiblichen Geschlecht sprechen, besonders die Chlorose.

Eine andere Folge des kostalen Atmungstypus ist die Einschränkung der Zwerchfellsbewegung und die damit Hand in Hand gehenden Magen- und Darmstörungen der Mädchen und Frauen, die Gallenstauungen und die Bildung von Gallensteinen. Endlich beeinflußt das Korsett die Lage der Bauchorgane, die sich nach unten senken und Anlaß zu der beim weiblichen Geschlecht so häufig vorkommenden Enteroptose und zur Wanderniere geben.

Auch die Rückenmuskeln leiden teils durch den direkten Druck des Korsetts, teils infolge der durch das Korsett bedingten Inaktivität ganz außerordentlich.

Wenn wir unsere Jugend von dem Korsett befreien wollen, dann müssen wir dafür sorgen, daß die geistige Erziehung der weiblichen Jugend nicht wie bisher auf Kosten des Körpers geschieht, dann müssen wir zu Hause gymnastische Uebungen machen lassen, die den Zweck haben, die Rückenmuskeln zu kräftigen, dann dürfen wir das Korsett nicht plötzlich weglassen, sondern immer allmählich, dann müssen wir eine Tracht schaffen, durch die die Schultern allein nicht belastet werden, sondern bei der das Gewicht derselben gleichmäßig auf Schultern und Hüften verteilt ist.

Lange gibt nun am Schluß seiner Arbeit noch Ratschläge für eine derartige Kleidung und beschreibt in erster Linie ein Mieder und Strumpfhalter, die sich ihm als sehr praktisch erwiesen haben. Blencke-Magdeburg.

Reichard, Die operative Behandlung jugendlicher Krüppel. Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. LXIII, 3.

Verf. berichtet in einem auf der dritten Konferenz der deutschen Anstalten für Krüppelpflege gehaltenen Vortrage über seine operative Tätigkeit bei jugendlichen Krüppeln zu Cracau bei Magdeburg, bei denen er mit Hilfe der bekannten Operationsmethoden, vor allen Dingen der Arthrodesen, Sehnentransplantationen etc. sehr gute Erfolge erzielte. Ueber letztere hat er ja schon in verschiedenen Arbeiten, die bereits in dieser Zeitschrift referiert sind, eingehender berichtet, so daß es sich wohl erübrigt, auf die einzelnen Fälle näher einzugehen. In der Hauptsache handelt es sich um Kinder mit spinaler, cerebraler Lähmung und Littlescher Krankheit. Reichard stellt an wirkliche Krüppelanstalten zwei Bedingungen: erstens müssen sie über den ganzen Apparat eines chirurgischen Krankenhauses verfügen, und zweitens muß bei der Aufnahme von Kindern, bei denen ein operatives Heilverfahren durchgeführt werden soll, Gewähr für genügend lange Unterbringung in der Anstalt geleistet werden. Diese sogenannten „Krüppelanstalten" sollen sich mehr der Durchführung der Heilverfahren widmen, die „Krüppelheime" dagegen mehr der Pflege, Erziehung und Ausbildung körperlich nicht besserungsfähiger Krüppel.

Blencke-Magdeburg.

Hoeftmann (Königsberg), Postoperativer Vorfall von Baucheingeweiden. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXXIV. Kongreß.

Bei Gelegenheit der von Madelung auf dem letzten diesjährigen Chirurgenkongreß angeregten Diskussion über postoperativen Vorfall von Baucheingeweiden

gibt Hoeftmann ein Verfahren an, durch welches man — wie er meint — dem Entstehen von Bauchbrüchen vorbeugen kann. Er benutzt zwei breite Heftpflasterstreifen, die beiderseits parallel zum Wundrand aufgeklebt werden. Dieselben sind mit einer doppelten Reihe von Schuhhaken versehen, so daß die eine Reihe mehr am medialen, die andere am lateralen Rande des Streifens sich befindet; ein Abgleiten der Streifen wird durch seitlich angebrachte Heftpflasterstreifen, die nach hinten zu laufen, verhindert. Die mediale Reihe der Schuhhaken wird nach Bedeckung der Bauchwunde mit nur wenig Gaze mittels elastischer Gummischnur nach Art eines Schuhes geschlossen, wodurch eine Entspannung der Wundränder und gutes Anliegen der Wundflächen erreicht wird. Nach Anlegung des eigentlichen Wundverbandes wird nunmehr über demselben die äußere Reihe der Haken vereinigt, wozu jedoch keine elastische Schnur genommen wird. Durch diesen Schutz glaubt Hoeftmann die Bauchnaht vor Zerrungen beim Husten u. s. w. zu schützen, auch gestattete er bei eintretender Nahteiterung die frühzeitige Entfernung der Nähte. Entsprechende Abbildungen illustrieren die Methode. Kroll-Dresden.

Kenyeres, Angeborene Mißbildungen und erworbene Veränderungen in Röntgenbildern. Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen IX, 5.

Verf. hatte in seiner gerichtsärztlichen Praxis des öfteren Gelegenheit. teils angeborene, teils erworbene Veränderungen zu beobachten, die er auch aktinographisch aufnehmen konnte und die er in gedrängter Kürze mit den dazu gehörigen Röntgenbildern veröffentlicht. Es handelt sich um Fälle von überzähligen Daumen, um Brachydaktylia, um Spaltbildungen der Finger und Zehen, um auffallend schwache Entwicklung der Ulna, um Mißbildungen und Defekte ähnlicher Art. Blencke-Magdeburg.

Sellheim, Die mechanische Begründung der Haltungsveränderungen und Stellungsdrehungen des Kindes unter der Geburt. Zentralblatt f. Gynäkologie, XXVIII Nr. 43.

Das Kind paßt sich beim Geburtsakt stets dem Geburtskanal an und sucht stets den kleinsten Raum einzunehmen, das ist in diesem Falle die Zylinderform etc. Die Schultern rücken dabei unter steiler Aufrichtung der Schlüsselbeine und Schulterblätter kopfwärts. Wichtig für uns Orthopäden ist folgendes. Sellmann schreibt: „Ich bin geneigt, den angeborenen Hochstand der Schulterblätter, die sogenannte Sprengelsche Deformität mit diesem Hergang (Hochrücken der Schultern) in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Wir sehen hier eine krankhafte Persitenz einer normalerweise bei der Geburt zu durchlaufenden Körperhaltung. Die Gründe für das Bestehenbleiben liegen wahrscheinlich in Muskelzerreißungen, Verhakungen der Scapula etc.

Vüllers-Berlin.

R. Grünbaum, Weitere Beiträge zur Kasuistik der Myositis ossificans traumatica. Wiener med. Presse 1905, Nr. 39 u. 40.

Verf. teilt die Krankengeschichten von 8 Fällen von Myositis ossificans traumatica mit, die er in den letzten 4 Jahren beobachten konnte. Der Knochentumor war in allen Fällen nach einem einmaligen heftigeren Trauma unter starkem Bluterguß und in relativ kurzer Zeit entstanden. Bezüglich der Ent-

stehung der Knochenneubildung in diesen Fällen steht Grünbaum auf dem auch allgemein angenommenen Standpunkte, daß es sich selten um eine von abgerissenen Periostteilchen ausgehende Knochenneubildung handelt, sondern daß die Osteome meist vom Muskelgewebe aus entstehen. Auf Grund der von verschiedenen Seiten erhobenen mikroskopischen Befunde, die allerdings meist von älteren Fällen herrühren, handelt es sich nicht um einen entzündlichen Vorgang, sondern um die Entwicklung von Neoplasmen, wobei eine starke Wucherung des Bindegewebes stattfindet. Von besonderer Bedeutung für die Entstehung dieser Knochenneubildung ist auf Grund neuerer Arbeiten das Vorhandensein eines stärkeren Blutergusses anzusehen.

Das traumatische intermuskuläre Osteom ist immer gutartig und nimmt niemals exzessive Größe an. Als prophylaktische Maßnahme gegen die Entstehung der Osteome soll man für möglichst rasche und vollkommene Resorption des Blutergusses sorgen. Warme Bäder, Heißluft, Massage werden in frischen Fällen und auch noch nach Entwicklung der Osteome von besonderem therapeutischem Werte. Verursacht das Osteom Schmerzen oder bedeutende Funktionsstörungen, so wird die Exstirpation desselben nach den von Helferich aufgestellten Grundsätzen indiziert sein. Haudek-Wien.

Otto Heine, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica. Monatsschr. für Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905, Nr. 8.

Das Röntgenbild läßt an der Außenseite des rechten Femurs eine umfangreiche Knochenbildung erkennen, die sich breit an den Knochen anlegt. Diesen Fall reiht Heine in die Gruppe der Muskelveränderungen, die primär vom Periost ausgehen und sekundär in die Muskulatur wuchern.

Fränkel-Berlin.

Georg Müller, Zur Kasuistik der Myositis ossificans traumatica. Monatsschr. für Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905, Nr. 5.

In dem von Müller beschriebenen Falle ließen sich zwischen dem Femur und den verknöcherten Muskelfibrillen, die als palpabler Knochentumor imponierten, keine Spuren einer knöchernen Verbindung entdecken.

Fränkel-Berlin.

Mahlcke, Beitrag zur Kasuistik der Lehre von den Sehnentransplantationen. Diss. Kiel, 1905.

Nach einigen allgemeinen Bemerkungen über die Sehnentransplantationen und ihre Anwendung gibt Mahlcke die Krankengeschichten von 30 Patienten wieder, bei denen in den Jahren von 1899—1905 in der Kieler chirurgischen Klinik derartige Operationen ausgeführt wurden. Von diesen Transplantationen sind 2 an der oberen Extremität, 28 an der unteren ausgeführt, und zwar am Knie die Ueberpflanzung von Biceps und Semitendinosus 5mal, von Semitendinosus allein 2mal, von Sartorius 2mal, vom Tensor fasc. lat. 1mal. Am Fuß wurde die Sehne des Tib. ant. 6mal, die des Ext. hall. long. 12mal, die des Ext. dig. com. long. 5mal, des Tib. post. 2mal, des Flex. hall. long. 4mal, des Flex. dig. com. 3mal, des Peroneus long. 1mal, des Peroneus brevis 2mal überpflanzt. 36mal wurden die Sehnen, z. T. durch Seidenzöpfe verlängert, subperiostal eingebettet.

Die Indikation war 3mal ein Trauma. In 13 Fällen waren es schlaffe Lähmungen nach Pol. ant. acut. Angeborene Lähmungen gaben 4mal die Ursache ab und 1mal Lähmung nach Exstirpation eines Neurofibroms. 3mal wurde wegen Lähmungen nach Gehirnentzündung, 1mal nach entzündlichen Vorgängen und 1mal nach Gelenkrheumatismus operiert. Bei 4 Fällen ist die Ursache der Lähmungen nicht klar. Von diesen 30 Fällen wurden 21 nachuntersucht. In allen Fällen war mindestens eine geringe Stellungsverbesserung erzielt, in vielen Fällen geradezu glänzende Resultate. Von den verschiedenen Operationsmethoden hat sich die Helferichsche subperiostale Einpflanzung der Sehnenenden stets aufs beste bewährt. Blencke-Magdeburg.

Heusner, Beiträge zur Behandlung der Knochenbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 80.

Heusner, beschreibt eine ganze Reihe von Apparaten und Verbänden, die sich ihm bei der Behandlung von Knochenbrüchen recht gut bewährt haben und die leicht und schnell, wenn man das nötige Schienenmaterial zur Hand hat, mit Hilfe eines Schlossers angefertigt werden können. Da sich diese Apparate und Verbände auch sehr gut für die Behandlung gewisser orthopädischer Leiden eignen, kann die Arbeit zum Studium nur dringend empfohlen werden; sie wird dem Leser manche gute Anregung geben, die ihm in der Praxis zum Nutzen seiner Patienten nur dienlich sein kann. Blencke-Magdeburg.

J. Kast, Ein Fall von doppelter Spontanfraktur. Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 46.

Ein 31 Jahre alter Mann erlitt beim Umdrehen im Bette ohne jede nachweisbare Ursache doppelte Fraktur des linken Oberschenkels. Die Beine lagen hierbei ganz parallel zueinander. Der Mann fühlte ein dreimaliges Krachen, ohne nennenswerten Schmerz; von da an konnte er das Bein nicht mehr bewegen. Vorher hatten durch 2 Tage leichte Schmerzen im Knie bestanden. Bei der Untersuchung des Patienten im Spital, wohin derselbe im Wagen sitzend, und ohne daß er über Schmerzen klagte, gebracht wurde, wird eine doppelte Fraktur des Oberschenkels und zwar knapp über dem Kniegelenk und im oberen Drittel konstatiert. Es besteht eine sehr starke Schwellung besonders im oberen Drittel des Oberschenkels. Aktive Bewegungen sind unmöglich; durch passive Bewegungen, die fast völlig schmerzlos sind, läßt sich eine bogenförmige Knickung des Oberschenkels erzeugen. Keine Verbiegung des Beines, keine Verschiebung der Bruchstücke. Die Behandlung erfolgt in der üblichen Weise im Schienenverband, später im Elbogenschen Gipsverband; die Heilung erfolgt unter mächtiger Callusbildung und nimmt 76 Tage in Anspruch.

Bezüglich der Aetiologie dieses Falles von Spontanfraktur vermag Verfasser kein sicheres Moment zu finden. Es besteht zwar eine gut kompensierte Insuffizienz der Semilunarklappen der Aorta, doch dürften die durch eine solche hervorgerufenen Ernährungsstörungen im Knochen nicht geeignet sein, die Widerstandskraft des Knochens so bedeutend herabzusetzen. Unter den sonstigen prädisponierenden Momenten konnten nur die Tabes in Betracht gezogen werden, da einige Symptome gefunden wurden, die den Verdacht einer Tabes

rechtfertigten, trotz des jugendlichen Alters des Patienten und des Fehlens einer vorausgegangenen Lues. Bei dem Patienten fanden sich abgeschwächte Sehnenreflexe, andeutungsweise vorhandene reflektorische Pupillenstarre; für Tabes sprach noch die Lokalisation der Fraktur im Oberschenkel, die auffallende Analgesie und die enorme Calluswucherung. Verfasser hat nun den Patienten 5 Jahre nach der Fraktur wieder untersucht und konnte auch da kein neues Symptom, das den Verdacht auf Tabes gerechtfertigt hätte, finden. doch läßt er immerhin noch die Möglichkeit einer solchen offen, da in manchen Fällen zwischen Erstsymptomen und dem Manifestwerden der Tabes ein sehr langer Zwischenraum verstreichen kann. Haudek-Wien.

Kohl, Ueber eine besondere Form der Infraktion: die Faltung der Knochencorticalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905.

Wenn auch Gurlt und Bruns bereits bei ihren experimentellen Untersuchungen an Kinderleichen über das Zustandekommen von Infraktionen auf eine quere Runzelung an der Corticalschicht des Knochens auf der konkaven Seite der Infraktionsstelle aufmerksam gemacht haben, so hält sich Verfasser doch für berechtigt, bei seinen Befunden bei 6 jugendlichen Individuen im Alter von 10—16 Jahren von einer noch nicht beschriebenen typischen Verletzung zu sprechen. Es handelt sich dabei um eine Stauchung der Corticalis an der dorsalen Seite des Radius ohne Kontinuitätstrennung der volaren Seite des Radius, und stellt dieser Befund gleichsam eine Vorstufe der wirklichen Infraktion dar. Auch wurde eine Dislocatio ad axin nur einmal und zwar nur in geringem Grade beobachtet. Die Entstehungsweise der Verletzung ist dieselbe wie die einer wirklichen Infraktion. Beigegebene Röntgenbilder erläutern den Befund. Vüllers-Berlin.

Molina-Castilla, Knochenveränderungen bei Rhachitis. Diss. Freiburg 1905.

Verfasser beschreibt eingehend 8 Fälle von Rhachitis und kommt auf Grund seiner an diesen Fällen gemachten Untersuchungen zu dem Ergebnis. daß nicht alle Knochen in jedem Falle gleich verändert sind. Am stärksten sind es die Rippen und das Femur, insbesondere dessen unteres Ende. Das Schädeldach zeigt meistens keine ausgeprägten rhachitischen Veränderungen. Verfasser gibt sodann noch eine kurze Uebersicht der Ansichten der Autoren der Neuzeit über die Aetiologie und pathologische Anatomie. Er kann auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse Heubner und Stölzner nicht beipflichten und schließt sich in der Beurteilung der Gewebsveränderung an rhachitischen Knochen der Beurteilung von Ziegler an, der ja das Wesen der Erkrankung in einer prolipherierenden, fibrösen, osteoplastischen Peri- und Endostitis sucht, und die enchondrale Wachstumsstörung als eine Folge dieses Prozesses betrachtet. Blencke-Magdeburg.

Grißlich, Ein Fall von Osteomalacie, 6 Jahre nach doppelseitiger Kastration anatomisch untersucht. Diss. Freiburg 1905.

Verfasser berichtet über den Ausfall der Sektion eines Falles von Osteomalacie bei einer Frau, die an Ileus gestorben und bei der 6 Jahre vor ihrem Tode die doppelseitige Kastration ausgeführt war. Verfasser glaubt annehmen

zu müssen, daß dieser Zeitraum von 6 Jahren gewiß hinreichend gewesen wäre, um die Osteomalacie unter sonst günstigen Verhältnissen zur Heilung zu bringen. Allein die klinischen osteomalacischen Beschwerden bis zum Tode der Patientin einerseits, sowie die makroskopischen wie mikroskopischen Untersuchungen anderseits bestätigen deutlich, daß keine Heilung stattgefunden hatte, sondern daß zur Zeit des Todes der Patientin noch eine ausgebreitete osteomalacische Knochenerkrankung vorhanden war. Blencke-Magdeburg.

Strauch, Ueber einen Fall von nichtpuerperaler Osteomalacie. Diss. München 1905.

Nach einigen allgemeinen Bemerkungen über die Osteomalacie überhaupt berichtet Verfasser über einen Fall von schwerer, nicht puerperaler Osteomalacie, der zur Sektion kam. Der darüber aufgenommene Sektionsbericht ist der Arbeit beigegeben. Die Aetiologie dieses Falles ist vollkommen dunkel. Die Frau war die Gattin eines Hauptmanns und gehörte somit den besseren Kreisen an. Ganz besonders merkwürdig ist, daß der betreffende Fall von doch offenbar hochgradiger Osteomalacie klinisch nicht diagnostiziert wurde. Die klinische Diagnose lautete auf hysterische Psychose. Blencke-Magdeburg.

Spieler, Osteoperiostitis luetica und exzessives Längenwachstum der rechten Tibia. Gesellschaft f. innere Med. u. Kinderheilkunde zu Wien. Münch. med. Wochenschr. 1906, 3.

Bei einem 12jährigen hereditär syphilitischen Kinde ist der rechte Unterschenkel 5 cm länger und in seinem größten Umfange 3 cm dicker als der linke. Die rechte Tibia zeigt Säbelscheidenform und zugleich höckerige, unregelmäßige Verdickungen und Auftreibungen. Diese deformierende luetische Ostitis hat große Aehnlichkeit mit der deformierenden Ostitis Pagets. Blencke-Magdeburg.

Hohlfeld, Fall von Osteogenesis imperfecta. Med. Gesellschaft zu Leipzig, 15. Dez. 1905. Münch. med. Wochenschr. 1906, 7.

Hohlfeld hat das Kind bereits 1 Jahr vorher vorgestellt. Damals war eine Fraktur der 7., 8. und 9. Rippe rechts dicht neben der Wirbelsäule nachzuweisen. Hinzugekommen ist noch seit dieser Zeit eine Fraktur der rechten und linken Fibula. Die Entwicklung der Knochenkerne bewegte sich im Rahmen des Normalen; desgleichen ließ sich auch ein gleichmäßiges Längenwachstum feststellen. Verfasser glaubt demnach annehmen zu dürfen, daß sich im Knochen andere pathologische Prozesse, als sie in der mangelhaften Tätigkeit der Osteoblasten zum Ausdruck kommen, nicht abspielen. Blencke-Magdeburg.

Gaugele, Ueber Ostitis fibrosa seu deformans. Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen IX, 5.

Gaugele gibt in kurzen Auszügen die Krankengeschichten der bisher veröffentlichten Fälle von Recklinghausenscher Knochenkrankheit wieder. Es sind 11 an der Zahl, denen er noch einen 12. in der Köhlerschen chirurgisch-orthopädischen Privatklinik behandelten hinzufügt, von dem 7 Röntgenbilder beigegeben sind. Nach einer eingehenden Beschreibung dieses seltenen Krankheitsbildes kommt er auf Grund seiner Untersuchungen, Studien und

Beobachtungen zu der Ansicht, daß die Osteomalacia deformans eine Knochenerkrankung ist, die sowohl einen einzelnen Skelettteil als auch das gesamte Skelett befallen kann und mit einem Umbau der betroffenen Knochen einhergeht, insofern an die Stelle des Fettmarkes Fasermark tritt, die Knochensubstanz durch halisterischen Knochenschwund zur Resorption kommt und durch Osteoidgewebe ersetzt wird. Als ständige Begleiterscheinungen sind zu nennen Cystenbildung und riesenzellensarkomartige Tumoren, die aber keine echten Riesenzellensarkome sind. Der Charakter der Krankheit ist ein verhältnismäßig gutartiger; das Leiden führt zwar allmählich dem Tode zu, kann jedoch viele Jahre lang dauern. Unsere Hauptaufgabe ist es, den Kranken das Dasein möglichst zu erleichtern und zu verhüten, daß sie allzu hilflos werden. Durch diese Forderungen wird die orthopädische Behandlung in den Vordergrund gerückt. Blencke-Magdeburg.

Lissauer, Ein Fall von Ostitis fibrosa. Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905, Nr. 2.

In dem beschriebenen Falle traten neben heftigen Schmerzen hochgradige Knochenverdickungen und -verbiegungen auf, von denen das ganze Skelettsystem außer den kleinen Fuß- und Handknochen, den Schädel- und Beckenknochen betroffen war. Der Verlauf der Krankheit erstreckte sich über 10 Jahre. Die mikroskopische Untersuchung ergab starken Knochenschwund mit gleichzeitiger Umwandlung des Knochenmarkes in faseriges Gewebe. Die Knochen waren außerordentlich brüchig. Im Beginne der Krankheit machte die Unterscheidung von der Osteomalacie Schwierigkeiten. Fränkel-Berlin.

Millner, Multiple kartilaginäre Exostosen. Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 21. März 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906, 13.

Demonstration eines Mannes mit multiplen kartilaginären Exostosen, dessen Extremitäten verkürzt, verkrümmt und auch teilweise stark verdickt waren. Die Ursache dieses hereditären Leidens ist dem Verfasser unbekannt, das seiner Meinung nach aber sicherlich nichts mit Rhachitis zu tun hat.

Blencke-Magdeburg.

Oettinger, Ueber kartilaginäre Exostosen. Diss. München 1905.

Verfasser berichtet über 2 Fälle von kartilaginären Exostosen aus der Münchener chirurgischen Poliklinik und gibt im Anschluß hieran einen kurzen Ueberblick über dieses Krankheitsbild. Es handelte sich in beiden Fällen um eine langsam wachsende, knochenharte Geschwulst an dem oberen resp. unteren Epiphysenende der Tibia, welche in früher Jugend ohne klare Ursache entstanden, niemals erhebliche Störungen gemacht hatte, wenigstens in dem einen Falle nicht, so daß auch jeder operative Eingriff unterbleiben konnte. Weniger harmlos stellte sich der zweite Fall dar, in welchem die von dem unteren Epiphysenende der rechten Tibia ausgehende Geschwulst die benachbarte Fibula bauchig ausgehöhlt und krummgebogen hatte, ja dieselbe zu verkleinern drohte. Hier war natürlich ein operativer Eingriff nötig, durch den die Exostose entfernt werden konnte. Die Röntgenbilder sind der Arbeit beigegeben.

Blencke-Magdeburg.

Gelinsky, Zur Behandlung der Pseudarthrosen. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 48, Heft 1.

Verfasser empfiehlt warm die von Prof. Müller-Rostock angegebene Methode der osteoplastischen Pseudarthrosenoperation. Die Technik ist folgende: Es wird ein ca. 2—3 cm breiter, 7—9 cm langer, zungenförmiger Lappen in der Längsachse des Gliedes geschnitten, so daß die Basis auf dem proximalen Ende liegt, während die Spitze des Lappens etwa 2—3 cm auf dem distalen Ende verläuft. Der Schnitt durchtrennt Haut und Periost bis auf den Knochen. Dann wird von der Spitze des Lappens her mit einem scharfen Meißel eine ca. 2—3 mm dünne Knochenlamelle bis zur Frakturstelle hin abgemeißelt, von hier bis zur Lappenbasis nur Haut und Periost von der Unterlage abgetrennt. Die Bruchenden werden angefrischt bezw. interponierte Teile entfernt und die Fragmente adaptiert. Dann wird der Hautperiostlappen durch Faltung der häutigen Basis nach oben verschoben, so daß der Periostknochenlappen direkt auf die Bruchstelle zu liegen kommt und hier fixiert.

Die Methode ist natürlich nur anwendbar, wenn der Knochen direkt unter der Haut liegt, kommt also vorwiegend für Pseudarthrosen des Unterschenkels in Frage. Von 13 so behandelten Fällen sind 12 geheilt, ein Mißerfolg bei sehr schlechten Ernährungsverhältnissen der Haut. Verfasser berichtet außerdem noch über 71 verschiedenartige Fälle von Pseudarthrosen, die nach anderen Methoden behandelt wurden, mit Naht, Nagelung, Blutinjektion etc.

Wette-Berlin.

Jottkowitz, Zur Heilung der Pseudarthrosen. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 43.

Jottkowitz hat mit der Anwendung der Jodtinktur bei 2 Pseudarthrosenfällen die gleich günstigen Erfahrungen gemacht wie Tachard und gibt die diesbezüglichen Krankengeschichten wieder. Er hält diese der Bierschen Bluteinspritzung für überlegen, da manche Patienten zunächst von einer Blutentnahme nichts wissen wollen. Ferner unterliegt es keinem Zweifel, daß die Einspritzung von Jodtinktur technisch ungleich einfacher ist. Man braucht nichts weiter als eine aseptische Spritze. Der Eingriff kann überall ohne Assistenz, ohne sachkundige Hilfe ausgeführt werden. Wenn man sogleich bei der ersten Einspritzung genügend Jodtinktur einspritzt — in den vorliegenden Fällen nahm Jottkowitz 2 bezw. 4 ccm —, so genügt schon eine einmalige Einspritzung. Es ist deshalb in jedem Falle zuerst als das einfachste und dabei doch außerordentlich wirksame Verfahren die Einspritzung von Jodtinktur zu versuchen.

Blencke-Magdeburg.

Micka, Ueber die Behandlung von Pseudarthrosen. Diss. Erlangen 1905.

Verfasser berichtet über 12 Pseudarthrosenfälle aus der Erlanger Klinik. Befallen waren 1mal der Oberarm, je 3mal der Vorderarm, der Oberschenkel und Unterschenkel und 2mal die Tibia allein. 10mal ging eine einfache Fraktur und 2mal eine komplizierte voraus. Die Pseudarthrose bestand seit 2 Monaten bis zu 4 Jahren. Die Behandlung gestaltete sich für die ersten 5 Fälle unblutig, während 7 operiert wurden. Bei der unblutigen Behandlung wurde in 2 Fällen die subkutane Zerreißung der bindegewebigen Vereinigung angewandt, in 1 Falle eine Korrektion der falschen Stellung und bei 2 anderen genügte die Friktion der Bruchenden resp. Massage und Stauungshyperämie,

um den Callus zum Wachstum anzuregen. Die Operation bestand in allen 7 operierten Fällen in der Resektion der Knochenenden mit darauffolgender Naht. Die Heilungsdauer schwankte zwischen 7 Wochen und 8 Monaten. Von den 12 Fällen konsolidierten 11, d. h. 92%. Ein Fall, der 3mal operiert werden mußte, ist noch nicht zum Abschluß gekommen. Der funktionelle Erfolg war bei 9 Fällen ein vollständiger. Es ergibt sich auch aus dieser kleinen Zusammenstellung wieder, daß bei allen hartnäckigen Pseudarthrosen die Operation als das am meisten Aussicht auf Erfolg bietende Verfahren anzusehen ist, wenn die vorher stets anzuwendenden konservativen Verfahren nicht zum Ziele führen. Blencke-Magdeburg.

Voigtländer, Ueber Pseudarthrosen. Diss. Leipzig 1905.

Verfasser gibt einen kurzen Ueberblick über die Pseudarthrosen, ihre Entstehung, über das Vorkommen derselben und ihre Behandlung und berichtet im Anschluß hieran über einen Fall von Pseudarthrose des Humerus aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig, bei der der Grund zur Entstehung eine Interposition von Muskeln war. Dieselben wurden entfernt; die Knochenenden wurden angefrischt und mit Draht vernäht. Es trat feste Konsolidation der Fraktur ein. Blencke-Magdeburg.

Pfennigsdorf, Ueber den Zusammenhang von akuter Osteomyelitis und Trauma. Diss. Halle 1906.

Von 160 Fällen von Osteomyelitis, die in der Hallenser Klinik zur Behandlung kamen, wurde bei 66, d. h. bei 41%, ein Trauma als Gelegenheitsursache erwähnt. Wenn darunter sich auch verschiedene Fälle befinden, bei denen die Angaben unklar oder wenig wahrscheinlich waren, so müssen nach des Verfassers Ansicht immerhin auch bei strenger Auslese ein Viertel der Fälle als sicher durch Trauma ausgelöst angesehen werden. Die 66 Krankengeschichten werden in Kürze wiedergegeben und an der Hand dieser kommt Pfennigsdorf zu dem Schluß, daß wohl nicht daran gezweifelt werden darf, daß das Trauma in vielen Fällen die akute Osteomyelitis oder das Rezidiv derselben auslöst bezw. die Entstehung derselben begünstigt und einleitet. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung ist nur dann zuzugeben, wenn ersteres die erkrankten Knochen wirklich getroffen hat und der Erkrankung nicht länger als 2—3 Wochen voraufgegangen ist. Blencke-Magdeburg.

Garrè, Ueber die Indikationen zur konservativen und operativen Behandlung der Gelenktuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 47 u. 48.

Die Verhandlungen des internationalen Chirurgenkongresses zu Brüssel gaben Garrè die Veranlassung seine Ansichten und Erfahrungen über die Behandlung der Gelenktuberkulose mitzuteilen. Er übt sowohl konservative wie operative Methoden. Bei den konservativ behandelten Fällen wird die lokale Behandlung beherrscht durch Gipsverbände und Jodoforminjektionen.

Die konservativen Behandlungen werden besonders im Kindesalter, dann aber auch nach dem 50. Lebensjahr zur Anwendung gezogen. Bei letzteren führt Garrè nicht gerne größere Resektionen aus; er amputiert, wenn die konservative Behandlung nicht zum Ziele führt. Der Allgemeinzustand des

Patienten hat auf die Indikationsstellung insofern Einfluß, als wichtige Verschlechterungen desselben die konservative Methode, auch wenn dieselbe sonst auch indiziert wäre, ausschließen. Ebenso sind die sozialen Verhältnisse von Bedeutung. Schlechte soziale Verhältnisse lassen zu operativen Eingriffen schreiten, wo unter günstigen die konservative Behandlung noch indiziert bleibt.

Der Lokalbefund bestimmt die Therapie insofern als schwere eitrige und fistulöse Tuberkulose von vornherein zur Resektion kommen, ebenso Fälle mit hohen Schmerzen und Fieber. Tuberkulöse Abszesse geben an sich keine Resektionsindikation.

Ausdrücklich wird vor der Inzision derselben gewarnt.

Bei Fisteln ist zu individualisieren. Wenig sezernierende sind durch Auskratzung oder sonstige konservative Behandlung meist zum Schließen zu bringen. Bei starker Sekretion ist besonders auch in Rücksicht auf die Umgebung des Patienten sofort gründlich zu operieren.

Das Röntgenbild läßt sich für Indikations- und Prognosestellung nur mit großer Vorsicht verwerten. Extraartikuläre Herde sind vor Einbruch ins Gelenk zu entfernen und mit Jodoformplombe zu versehen.

Die Mortalität wechselt bei Garrès Material je nach dem Gelenk zwischen 10 und 25 %.

Was die einzelnen Gelenke anbetrifft, so gibt Garrè bei dem Schultergelenk der konservativen Methode weiten Raum, ebenso beim Hand- und beim Hüftgelenk, während er beim Ellbogen-, Knie- und Fußgelenk dem operativen Eingriff mehr Platz gibt.

Die von ihm berichteten Resultate sind durchgehend sehr günstige.

Ich möchte mein Referat nicht schließen, ohne auch den Herren, welche wie ich die konservative Methode, wenigstens für das Kindesalter, noch höher als Garrè bewerten, die Originalarbeit zum genauen Studium zu empfehlen.

A. Schanz-Dresden.

Gebele und Ebermayer, Ueber Behandlung der Gelenktuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 13.

Die Münchner chirurgische Klinik, aus der die vorliegende Arbeit stammt, nimmt bei der Behandlung der Gelenktuberkulose den Standpunkt ein, daß die zum Teil heute vertretene ultrakonservative Richtung gerade so verkehrt ist, wie die ultraoperative zu Anfang der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts, wie die Periode der Frühresektion. Sie stellt sich damit auf einen Standpunkt, auf dem wohl zur Zeit die allermeisten Autoren, die auf diesem Gebiete tätig sind, stehen. Auch in der Art der Behandlung weicht sie nicht von den allgemein üblichen Verfahren ab. Da die aus der Klinik stammende Statistik gezeigt hat, daß die Chancen der Dauerheilung bei operativer Behandlung bezw. bei der Resektion unzweifelhaft schlechter sind bei älteren Personen wie bei jugendlichen, so raten die Verf. zur primären Amputation bei vorgeschrittenen Fällen, um so eine möglichst rasche und radikale Fortschaffung der tuberkulösen Herde zu bewirken.

Blencke-Magdeburg.

Zesas, Ueber Gelenkerkrankungen bei Blutern. Fortschr. d. Mediz. 1905, Nr. 11.

Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung beschreibt Verfasser kurz die wesentlichen Merkmale der Gelenkerkrankungen bei Blutern und die pathologisch-

anatomischen Befunde bei Bluterknieen, wie sie hauptsächlich von König erhoben worden sind. Differentialdiagnostisch komme besonders die Gelenktuberkulose in Betracht und zwar speziell die von König sogenannte Form des Hydrops tuberculosus fibrinosus. Von Bedeutung sei hier der Umstand, daß Bluterarthropathien sich erfahrungsgemäß häufig gleichzeitig an verschiedenen Gelenken manifestieren, bezw. daß verschiedene Gelenke Zeichen einer abgelaufenen Erkrankung aufweisen. Ferner sei von Belang, daß die Blutergelenkerkrankung in ihrem Beginn akut, oft ohne nennenswerte Veranlassung auftrete, daß die Funktion anfangs intakt bleibe und Verschlimmerungen schubweise aufträten. Die Prognose sei ernst. Die Therapie soll sich möglichst passiv verhalten. Bei eventuellen Deformationen könne eine schonende orthopädische Behandlung eingeleitet werden. Wette-Berlin.

Buchwald, Ueber Arthropathie und trophische Störungen bei Syringomyelie. Diss. Leipzig 1905.

Verfasser bespricht zunächst die Syringomyelie im allgemeinen, um dann sich etwas eingehender mit den bei dieser Erkrankung öfter auftretenden Arthropathien zu beschäftigen, und zwar tut er das letztere im Anschluß an zwei derartige Fälle von Syringomyelie. In dem einen war das Ellenbogengelenk ergriffen, in dem anderen das Schultergelenk und die Phalangen. Bei jenem war trotz starker Verdickung des Gelenks die Funktionsstörung nur gering, bei diesem dagegen etwas mehr beeinträchtigt. Den ersten Fall rechnet Buchwald der hypertrophischen Form zu, den zweiten der atrophischen. Der zweite Fall war insofern noch interessant, als man auf dem Röntgenbilde deutlich eine Aufhellung des Knochenschattens erkennen konnte, daß es sich also offenbar um eine äußerlich nicht erkennbare Knochenatrophie handelte, die die beginnende Resorption andeutete. In beiden Fällen bestand die für die Syringomyelie charakteristische Skoliose. Auf die Ausführungen Buchwalds über die Arthropathie näher einzugehen, halte ich nicht für nötig, da sie ja an sich nichts Neues bringen. Zwei Abbildungen und ein 30 Arbeiten enthaltendes Literaturverzeichnis sind der Arbeit beigegeben. Blencke-Magdeburg.

Fehres, Ueber einige Fälle von Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie unter besonderer Berücksichtigung der Unfallfrage. Diss. Rostock 1905.

Verfasser gibt die Krankengeschichten von 6 Fällen von Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie wieder, von denen zwei mit Rücksicht gerade auf die Unfallfrage einiges Interesse beanspruchen dürften. Sie illustrieren in prägnanter Weise die Schwierigkeiten, welche solche Fälle in praxi für die Beurteilung und Auslegung der sozialen Gesetzgebung bieten. Es handelt sich bei dieser Erkrankung wie bei so manchen anderen eben darum, daß man auf Grund der Kenntnis derselben gegebenenfalls an die Möglichkeit ihres Vorliegens denkt. Schließlich ist noch bemerkenswert, daß von den 6 vorliegenden Fällen 4 Deformitäten der Wirbelsäule aufweisen. Blencke-Magdeburg.

Horn, Rheumatismus nodosus. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Wien. Münchner med. Wochenschr. 1906, 2.

Im Anschluß an eine Chorea und Endokarditis hatte sich ein Rheumatismus nodosus entwickelt, eine äußerst seltene Erkrankung. An der Beugeseite

beider Handgelenke, an der Streckseite der Metacarpophalangealgelenke, stets entlang den Sehnen, saßen zahlreiche erbsengroße, druckempfindliche, subkutane Knötchen diesen auf, über welchen die Haut normal und verschieblich war. Ebensolche Knötchen saßen symmetrisch angeordnet an beiden Ellbogen-, Knie-, und Sprunggelenken, an der Hinterhauptsschuppe, über den Processus spinosi der Wirbelsäule etc. Einzelne Knötchen schwanden, andere frische bildeten sich. Sie schwinden meist spontan nach 4—5wöchentlichem Bestande, unsere Therapie ist dagegen machtlos. Blencke-Magdeburg.

Wegner, Ueber die Entstehung der freien Gelenkkörper mit besonderer Berücksichtigung der Osteochondritis dissecans König. Diss. Leipzig 1906.

Verfasser bringt zunächst eine Literaturzusammenstellung, wobei es ihm besonders darauf ankommt, klar zu legen, wie sich die verschiedenen Autoren die freien Gelenkkörper entstanden denken, und geht dann zu einem Fall über, den er zu beobachten und zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es handelte sich in dem betreffenden Falle um einen flächenhaften Gelenkkörper des Kniegelenks, bei dem nach seiner Gestalt, seiner Konfiguration, seiner Demarkationslinie, sowie nach der Anamnese die Entstehung durch ein Trauma höchst unwahrscheinlich ist. Da eine Arthritis deformans des Gelenks ebenfalls nicht vorhanden war, bleibt nach des Verfassers Ansicht nichts weiter übrig, als die Entstehung derselben auf die von König sogenannte Osteochondritis dissecans zurückzuführen. Blencke-Magdeburg.

Kahn, Ueber intermittierendes Hinken. Diss. Leipzig 1905.

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur gibt Kahn ein genaues Bild dieser Erkrankung und vermehrt dann im Anschluß hieran die Kasuistik um zwei weitere Fälle, die in der Poliklinik von Oppenheim beobachtet wurden. In dem ersten Fall ist neben der Erkrankung in beiden Unterextremitäten auch das „intermittierende Hinken des rechten Armes" vorhanden. Dazu kam als weiterer Befund eine beiderseitige Dupuytrensche Fingerkontraktur. In dem zweiten bestand noch eine Hemiparese. Nach Kahn ist es anzunehmen, daß beide Krankheitserscheinungen koordinierte Symptomenkomplexe darstellen, also für beide eine und dieselbe Grundursache zu finden ist in einer obliterierenden Gefäßerkrankung. Blencke-Magdeburg.

Neubert, Ein Fall von diffuser Sklerodermie mit Raynaudschem Symptomenkomplex und Muskelatrophien nebst Beobachtungen über Gelenk- und Knochenveränderungen mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Diss. Kiel. 1905.

Verfasser gibt zunächst einen Ueberblick über die Geschichte, Aetiologie und Symptomatologie der Sklerodermie, wobei er in erster Linie nur die neueren Autoren berücksichtigt hat, um dann den von ihm selbst beobachteten Fall zu beschreiben, bei dem vor allen Dingen den Orthopäden die vorhandenen Muskelatrophien und die Gelenk- und Knochenveränderungen interessieren dürften. Die Befunde der letzteren, die die vorgenommenen Röntgenaufnahmen ergaben, sind in der ausführlichsten Weise wiedergegeben. Aus ihnen geht hervor, daß die Knochen in schwerster und gleichförmiger Weise verändert sind, daß schwere Gelenkveränderungen in beiden Handgelenken bestehen und

daß daneben auch noch Verkalkungen in fibrösen Ligamenten und Muskeln vorhanden sind. Auf Einzelheiten kann ich hier nicht näher eingehen, sie müssen schon im Original nachgelesen werden, wie denn überhaupt die Lektüre dieser Arbeit, die sich weit über die gewöhnlichen Dissertationen erhebt, aufs angelegentlichste empfohlen werden kann. Eine Beurteilung der erwähnten Veränderungen läßt dann Neubert folgen und bespricht dann noch in den Schlußabschnitten der Arbeit, der fünf Röntgenbilder und ein 84 Nummern enthaltendes Literaturverzeichnis beigegeben sind, die Pathogenese und die Therapie dieses Leidens. Blencke-Magdeburg.

Henrich, Ein Fall von beginnender Akromegalie. Diss. Bonn 1906.

Unter genauer Berücksichtigung der diesbezüglichen Literatur gibt Verfasser zunächst den Standpunkt der einzelnen Autoren über dieses Krankheitsbild wieder, um im Anschluß hieran auf einen Fall von beginnender Akromegalie näher einzugehen, den er zu beobachten Gelegenheit hatte. Es war keine Akromegalie, die sofort als solche auf den ersten Blick erkannt werden konnte und die doch bei genauerer Berücksichtigung der vorhandenen Symptome die Diagnose kaum zweifelhaft erscheinen ließ.

Blencke-Magdeburg.

Kellermann, Behandlungsmethode der Ischias mit Injektionen von β-Eukain. Med. Gesellschaft zu Kiel, 6. Mai 1901. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.

Im ganzen wurden 15 Fälle nach dieser Methode behandelt. Es wurden 60—100 ccm einer 0,1 %igen β-Eukainlösung, der 0,8 % Kochsalz beigefügt war, in den Nervenstamm des Ischiadicus eingespritzt an dessen Austrittsstelle aus dem Foramen ischiadicum majus. In 7 Fällen genügte eine Einspritzung, in weiteren 7 zwei und in einem Falle mußten vier Injektionen ausgeführt werden. Der Erfolg war ein durchaus befriedigender. Vor allem bewährte sich diese Behandlungsmethode auch in chronischen Fällen. Von den drei als Mißerfolg aufgezeichneten Fällen war einer durch eine Coxitis und Skoliose kompliziert.

Blencke-Magdeburg.

Wolff, Beitrag zur Therapie der Ischias. Diss. Leipzig 1906.

Verfasser berichtet über 14 Fälle von Ischias, von denen im Altonaer Krankenhause nach der Langeschen Empfehlung mit Eukaininjektionen zehn behandelt wurden, vier mit physiologischen Kochsalzlösunginjektionen. Durch die Injektion wurden von den zehn Patienten sieben von ihrer Ischias geheilt und diese Heilungen vollzogen sich ganz akut. Die übrigen vier wurden alle nach 2—3 Tagen geheilt. Dem Verfasser erscheint der Eukainzusatz für die Wirkung der Injektion bedeutungslos zu sein; es kommt vor allem darauf an, größere Flüssigkeitsmengen zu injizieren. Er riet, 100—150 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter möglichst großem Druck einzuspritzen und zwar an der Nervenaustrittsstelle perineural, damit der Nerv selbst nicht durch die Nadelspitze verletzt wird. Blencke-Magdeburg.

A. H. Tubby, The Hunterian Oration on recent surgical Methods in the treatment of certain forms of Paralysis. British Medical journal, March 3, 1906.

Nach kurzer geschichtlicher Einleitung bespricht Tubby die neueren operativen Eingriffe bei gewissen paralytischen Zuständen, speziell bei Polio-

myelitis anterior, spastischer Spinalparalyse, ischämischer Paralyse und Verletzung der Nerven, und berichtet nach Beschreibung der einzelnen Methoden und der Technik über seine Operationen und deren Erfolge. 1. Verpflanzung des Extensor hallucis proprius in den Tibialis anticus und eines Teils des Extensor longus digitorum an das Cuneiforme internum bei einem Fall von Pes equinovalgus paralyt. mit Paralyse des Tibialis anticus. 2. Einpflanzung der Außensehne des Extensor communis digit. in den Tibialis anticus bei paralytischem Talipes valgus. 3. Einpflanzung des Semimembranosus in den Extensor cruris bei Lähmung der Extensoren inklusive des Sartorius. 4. Bei teilweiser Paralyse des Extensor cruris Insertion der Fascia lata an die Patella. 5. Verkürzung des Sartorius bei Paralyse der Extensoren des Knies, der an die Patella angenäht wird. 6. Verlagerung des Biceps und Sartorius an die Patella bei infantiler Quadricepslähmung. Bei allen Fällen sehr gute Resultate.

Dann erwähnt er 3 Fälle von wiederkehrender Luxation der Patella nach Parese der Extensoren, die er durch Faltung der Extensoren in ihrer ganzen Breite nach einem Querschnitt 1 Zoll über der Patella zur Heilung brachte und kommt dann zur oberen Extremität. Hier hebt er speziell die Eingriffe bei Erb-Duchennescher Lähmung hervor. Er verlagerte mit gutem Erfolg beim Ausfall der Beugesehnen des Ellbogengelenks einen langen Streifen des Triceps in den Biceps, weniger Erfolg hatten die Fälle von Deltoideuslähmung, wo er die Clavicularpartie des Pectoralis major verwandte, dagegen pflanzte er mit gutem Erfolg bei einem Fall von Polyomyelitis ant. mit Serratuslähmung die untere Hälfte des Pectoralis major in diesen.

Von seinen Nervenanastomosen und Transplantationen hebt er nach kurzer geschichtlicher Einleitung folgende hervor. 1. Einpflanzung des distalen Endes des Facialis in den Hypoglossus bei traumatischer Facialisparalyse. 2. Bei zwei Fällen von Talipes calcaneus pflanzt er einen Teil des Nervus popliteus internus in den äußeren. 3. Und umgekehrt bei Talipes equino-varus inseriert er den äußeren Teil des Popliteus in den inneren. Schließlich noch ein Fall von Lähmung der 5. und 6. Wurzel des Brachialplexus, wo er jedoch ohne besonderen Erfolg das äußere Nervenbündel in das mittlere pflanzt. Nach einigen kritischen Bemerkungen über die Erfolge dieser Methoden kommt er zu dem Schluß, daß bei paralytischen Affektionen, nach Fehlschlagen anderer Maßnahmen, Muskel- und Sehnentransplantationen und Nervenplastiken nach sorgfältiger Prüfung des zu entnehmenden Materials gerechtfertigt sind.

Mosenthal-Berlin.

W. Voltz, Beitrag zur chirurgischen Therapie und Nachbehandlung praktisch wichtiger traumatischer Lähmungen. Wiener med. Presse 1905, Nr. 46.

Voltz berichtet über 2 Fälle von Nervenverletzungen, in denen die Nervennaht ausgeführt wurde. In dem einen Falle handelt es sich um eine Durchtrennung des Nervus radialis oberhalb des Condyl. extern. humeri. Operation 2 Monate nach der Verletzung. Nach Exstirpation des Narbengewebes, in das die Nervenstümpfe eingebettet sind, werden diese durch die paraneurotische Naht vereinigt.

Im zweiten Falle waren die Beugesehnen der Hand samt dem Nervus medianus und ulnaris oberhalb des Handgelenkes durchtrennt. Sehnen- und

Nervennaht 6 Tage nach der Verletzung; die Nerven wurden vernäht und nach der Methode von Lotheißen in Gelatine eingebettet.

Durch die Operation konnte in beiden Fällen ein teilweiser Erfolg erzielt werden; eine weitere Besserung soll die Nachbehandlung mittels Massage, Gymnastik und elektrischer Behandlung anstreben. Für die Gymnastik empfiehlt Voltz Uebungen mit einem leichten Holzstab, die durch die Art ihrer Ausführung eine Funktionsbesserung herbeiführen sollen. Um in dem ersten Falle (Radialislähmung) der passiven Dehnung der Streckmuskeln beim Herunterhängen der Hand zu begegnen, läßt Voltz in der behandlungsfreien Zeit eine über Unterarm und Handrücken gelegte Gipsschiene tragen, durch welche bei gestreckten Fingern die Hand in starker Dorsalflexion gehalten wird.

Haudek-Wien.

Moritz, Duchenne-Erbsche Lähmung. Med. Gesellschaft zu Chemnitz. 20. Dezember 1901. Münch. med. Wochenschr. 1906, 14.

Die Lähmung entstand bei einem 16jährigen Patienten durch einen Pferdebiß in den Hals. Außer der Lähmung der Schulter- und Armmuskeln fand sich eine halbseitige Zwerchfelllähmung auf der Seite der Verletzung.

Blencke-Magdeburg.

Balakian, Beitrag zu dem Kapitel der Narkosenlähmungen. Diss. Leipzig 1905.

Verfasser bespricht zunächst die Aetiologie der peripheren Narkosenlähmungen, speziell der Plexuslähmungen, die am häufigsten von allen anderen Narkosenlähmungen beobachtet werden. Auf seiner statistischen Tabelle, die nicht weniger als 90 derartige Fälle umfaßt, ist es ihm aufgefallen, daß fast alle weibliche erwachsene Individuen waren. Er will deshalb an die Möglichkeit denken, daß durch anatomische Verhältnisse weibliche Personen viel mehr solchen Lähmungen ausgesetzt sind als männliche. Leider fehlt ihm jegliche Möglichkeit, derartige Untersuchungen bezw. Experimente anzustellen. Auch den Narkoticis will er eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entstehung zugemessen wissen. Er geht sodann zur Betrachtung der zentralen Narkosenlähmungen über, von denen er nur 15 Fälle zusammenstellen konnte, und erwähnt dann noch kurz die Aetiologie der hysterischen Narkosenlähmungen (7 Fälle), um dann im Anschluß hieran einen Fall mitzuteilen, den er zu beobachten Gelegenheit hatte, und der umso interessanter ist, als die Lähmung des Plexus brachialis beiderseits bestand, eine Erscheinung. die zu den größten Seltenheiten gehört. Am Schluß seiner sehr lesenswerten Arbeit bespricht dann Balakian noch die Prophylaxe, die Prognose und Therapie dieser Lähmungen.

Blencke-Magdeburg.

Lewandowski, Bemerkungen über die hemiplegische Kontraktur. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde: 29. Bd., 18. September 1905. — Derselbe. Ueber die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und über die Athétose double. Ebendaselbst Bd. 29, 23. November 1905.

Die erste Arbeit ist gleichsam die Einleitung zur zweiten; dieselbe beschäftigt sich mit Untersuchungen bei der Hemiplegie der Erwachsenen. Lewandowski unterzieht die von Wernicke und Mann bekanntgemachte Dissoziation der hemiplegischen Lähmung und der hemiplegischen Kontraktur einer Prüfung. In der zweiten Arbeit sucht er die der sogenannten Athétose double zu Grunde liegende Bewegungsstörung zu untersuchen und zu definieren. Um

diese abgrenzen zu können, hat er 35 Fälle von anderweitigen, im Kindesalter entstandenen cerebralen Bewegungsstörungen genauer untersucht und bespricht zunächst einige Punkte in der Klassifikation und in der Symptomatologie der cerebralen infantilen Hemiplegie kurz, um dann zur Athétose double überzugehen. Von den vier Kranken, die er genauer beobachten konnte, gibt er die Krankengeschichten wieder und bespricht im Anschluß hieran dies Krankheitsbild in kurzen Umrissen. Blencke-Magdeburg.

Beintker, Zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta. Bericht über die vom 1. November 1898 bis zum 31. Juli 1905 in der med. Poliklinik zu Leipzig behandelten Fälle. Diss. Leipzig 1905.

Im ersten Teil seiner Arbeit gibt Verfasser eine genaue Beschreibung dieses Krankheitsbildes sowohl in klinischer wie auch pathologisch-anatomischer Hinsicht, bespricht die Folgen, Prognose, Aetiologie und Therapie in gesonderten Abschnitten, um dann im zweiten Teile 71 Krankengeschichten wiederzugeben von den Fällen, die in dem bezeichneten Zeitraum in der Leipziger Poliklinik zur Behandlung kamen. Die Ergebnisse seiner Untersuchung faßt er in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Die Poliomyelitis acuta scheint in gewissem Zusammenhang mit den Krankheiten des Verdauungstractus zu stehen.

2. Die Knaben scheinen in dem Alter bis zu 4 Jahren weit mehr gefährdet zu sein als die Mädchen, welche im 5.—7. Lebensjahre das größere Kontingent stellen.

3. Ist ein Bein offensichtlich befallen, so pflegt auch das andere ein Mitbefallensein zu zeigen, das sich besonders durch eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit kennzeichnet.

4. Für die Stellung der Prognose in Bezug auf die Wiederherstellung der einzelnen Muskeln gibt uns die Untersuchung mit dem konstanten Strom keine absolut sicheren Anhaltspunkte.

5. Auch in den Fällen, wo der Prozeß abgelaufen zu sein scheint, ist manchmal durch konsequente elektrische Behandlung ein günstiges Resultat zu erzielen. Blencke-Magdeburg.

Schlesinger, Pseudohypertrophia muscularis und Myxödem. Gesellschaft f. innere Med. u. Kinderheilkunde Wien. Münch. med. Wochenschr. 1906, 2.

Es handelt sich um einen 10jährigen Knaben, der spät gehen lernte und seit einem Jahr wieder zu gehen aufgehört hat. Er zeigt eine typische Pseudohypertrophia muscularis mit sehr starker Entwicklung der Wadenmuskulatur. Auch einzelne Muskeln der Schultergürtelmuskulatur sind im Sinne einer Hypertrophie verändert. Dabei wies er Symptome eines nicht völlig entwickelten Myxödems auf, das durch eine eingeleitete Schilddrüsentherapie sehr günstig beeinflußt wurde, die aber auf die Muskeldystrophie einflußlos war. Auch in einem 2. Falle versagte diese Medizin. Es ist nach Schlesinger nicht wahrscheinlich, daß dieselbe Ursache beide Krankheiten hervorgerufen habe.

Blencke-Magdeburg.

Kahlert, Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Diss. Jena 1906.

Verfasser gibt auf Grund diesbezüglicher literarischer Studien und einer eigenen Beobachtung eine genaue Schilderung des Krankheitsbildes, das sich weder unter dem Schema der progressiven spinalen Muskelatrophie noch unter dem der Dystrophia muscularis progressiva unterbringen läßt, und das mit dem Namen progressive neurotische oder neurale Muskelatrophie benannt wird. In allen typischen Fällen wird zuerst die Muskulatur der Füße oder Hände und das Peroneusgebiet befallen; die Wadenmuskulatur erkrankt meist später. Wenn die Krankheit bis zu den Oberschenkeln fortschreitet, ergreift sie zuerst die Musculi vasti; an den Vorderarmen werden die Extensoren stärker und häufiger betroffen. Verfasser gibt dann die Krankengeschichte eines Falles wieder, den er zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich in diesem Falle um ein Leiden, das schon mindestens 17 Jahre lang bestand und äußerst langsam fortgeschritten war. Angaben und Befund stimmten sehr gut mit dem klinischen Bild der progressiven neurotischen Muskelatrophie überein. Typisch war auch hier der Beginn in der Peronealmuskulatur der unteren Extremitäten, die langsame Entwicklung, das endliche Uebergreifen auf die Hände. Es war ein reiner Fall: keine Pupillenerscheinungen, keine Bulbäraffektion.

Blencke-Magdeburg.

G. A. Wollenberg, Der Gehverband bei Frakturen der unteren Extremitäten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1905, II. Jahrg., Nr. 24 und 1906, III. Jahrg., Nr. 1.

Die Arbeit enthält nach kurzer Darstellung der Prinzipien des Gehverbandes im wesentlichen eine Schilderung der Technik des Dollingerschen Verfahrens.

Autoreferat.

J. Lamberger, Neue elektrische Heißluftapparate. Wien. med. Presse 1905, Nr. 41.

Den vielfachen Mängeln, die den üblichen mittels Spiritus- oder Gasheizung betriebenen Heißluftapparaten anhaften, sucht Lamberger durch die Konstruktion eines Systems von Apparaten abzuhelfen, bei denen die Erwärmung der Luft in gleichmäßiger Weise und ohne Erzeugung schädlicher Verbrennungsgase mittels elektrischer Heizkörper erfolgt. Diese Heizkörper können am Boden oder seitlich unten auf Schienen in den Apparat eingeschoben und ausgewechselt werden, so daß man nur 1—2 Heizkörper für sämtliche Modelle benötigt. Die Heizkörper können mittels Steckkontakt an jede elektrische Leitung angeschlossen werden. Die Regulierung der Stromstärke des Heizkörpers und der damit verbundenen stärkeren oder schwächeren Wärmeentwicklung erfolgt durch den Umschalter, eventuell durch einen Rheostaten. Die Apparate, die hauptsächlich in der Form des „Sturzes" konstruiert sind, können auch durch Anbringung von blauen oder weißen Glühlampen im Innern für die Lichttherapie ausgenützt werden. Die Apparate werden von der Firma Jurschitzka u. Schmidt in Wien angefertigt.

Haudek-Wien.

Machol, Die Anwendung der strömenden Wasserkraft in der Chirurgie und Orthopädie. (Ein neues System orthopädischer und mediko-mechanischer Apparate.) Zentralbl. f. Chir. 1906, 6.

Das System der von Machol angegebenen Apparate ist in seinen Grundzügen folgendes: Als Kraftquelle dient die Kraft des fließenden Wassers. Zu

ihrer Dienstbarmachung wird ihre Uebertragung auf den Kolben einer Pumpe benutzt, und zwar bei passiven Apparaten (Redressionsapparaten) der Druckpumpe allein, bei aktiven (mediko-mechanischen Apparaten) der Saug- und Druckpumpe. Er beschreibt die Wirkung an der Hand von zwei Beispielen, eines Skoliosen- und Ellbogengelenkapparates. Als Vorzüge seines Systems betrachtet er zunächst die Einfachheit des Apparates, der sich überall anbringen und verwerten läßt, die trotzdem gegebene große und geschickte Kraftwirkung, die genaue Regulier- und Dosierbarkeit und die Möglichkeit, den Patienten auch ohne dauernde Aufsicht genau über seine Leistungen kontrollieren zu können, Fortschritte oder Stillstand der Funktion zahlenmäßig vor Augen zu haben. Verfasser wird noch des Näheren in einer ausführlichen Arbeit auf diese seine Apparate zu sprechen kommen. Blencke-Magdeburg.

Hahn, Das Stangenlager. Ein einfaches Hilfsmittel zur bequemen Anlegung von größeren Verbänden am Hals, Rumpf, Becken und Oberschenkel. Münch. med. Wochenschr. 1906, 13.

Verfasser nimmt vier eiserne mit Löchern versehene Stangen als Ständer, auf die man in beliebiger Höhe zwei abgerundete, glatte, womöglich vernickelte Stahlstangen legen kann, von denen die eine die Kreuzbeingegend, die andere die Schultergegend des Patienten unterstützt. Die letztere kann unter Umständen durch ein hohes Polsterkissen und dergl. mehr ersetzt werden. Der Verband kann nun bei dem frei in der Luft liegenden Patienten ohne Rücksicht auf die unterliegenden Stangen nach Belieben angelegt werden, die nach Fertigstellung desselben einfach seitlich herausgezogen werden.

Blencke-Magdeburg.

Hofmann, Umsetzung der Längsrichtung bei Extensionsverbänden in queren Zug. Münch. med. Wochenschr. 1906, 6.

Zweck dieser Extensionsart, die ohne Zeichnungen nicht leicht verständlich ist, soll die Vermeidung des Rollenträgers sowie sämtlicher Rollen sein.

Die Reibungswiderstände mit eingerechnet, wird ungefähr mit der halben Kraft der angehängten Gewichte in der Längsrichtung extendiert. Diese Improvisation stellt nach des Verfassers Erfahrungen in der Armenpraxis eine Ersparnis dar, in der besseren Praxis bedeutet sie eine Schonung kostbarer Bettstätten. Blencke-Magdeburg.

G. A. Wollenberg, Apparat zur Einblasung chemisch reinen Sauerstoffes in das Körpergewebe und in Körperhöhlen. Med. Klin. 1906, Nr. 20.

Schilderung eines neuen, in der Hoffaschen Klinik verwendeten, von Dr. Wollenberg-Berlin und Dräger-Lübeck construierten Apparates, welcher die Einblasung chemisch reinen Sauerstoffes unter beliebigem Drucke gestattet. Der Sauerstoff wird durch Katalyse chemisch reinen Wasserstoffsuperoxyds gewonnen. Näheres ist aus dem Originalartikel zu ersehen. Autoreferat.

Knapp, Funktionelle Kontraktur der Halsmuskeln. Archiv f. Psychiatrie Bd. 39, Heft 3.

Verfasser schlägt vor, den tonischen Torticollis mit dem Namen Beugekontrakturen des Halses zu bezeichnen. Diese Beugekontrakturen sind häufig

genug beobachtet und beschrieben worden; aber auch die funktionellen Streckkontrakturen der Halsmuskeln scheinen keine Seltenheit zu sein. Sie fallen nur weniger ins Auge und machen auch größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten als jene, die sich auf den ersten Blick und schon aus der Entfernung diagnostizieren lassen. Verfasser hat im letzten Jahre eine größere Anzahl derartiger Fälle beobachtet und gibt vier Krankengeschichten wieder. Anamnestische Angaben und ein zufälliges Zusammentreffen einer Reihe auch für organische Erkrankungen charakteristischer Symptome konnten in allen Fällen dazu verführen, eine organische Gehirn- bezw. Wirbelerkrankung zu diagnostizieren. Es ist deshalb von großer Wichtigkeit, zu wissen, daß die Nackensteifigkeit auch funktioneller Natur sein kann. Wir müssen sorgfältig nach weiteren Symptomen eines funktionellen Nervenleidens suchen, insbesondere nach neurasthenischen und hysterischen Stigmata. Eine sichere Entscheidung läßt sich treffen, wenn es gelingt, bei abgelenkter Aufmerksamkeit die Kontraktur vorübergehend zu beseitigen oder sie durch Suggestion zum Schwinden zu bringen. Als ätiologisches Moment kommt am häufigsten der hysterische Genickschmerz in Betracht. Gelegentlich ist die Störung traumatischen Ursprungs. Psychische Ursachen oder neuropathische Veranlagung spielen auch gelegentlich eine Rolle. Therapeutisch kommt ausschließlich eine suggestive Behandlung in Betracht.

Blencke-Magdeburg.

Moritz, Hysterische doppelseitige Nackenmuskelkontraktur. Med. Gesellschaft zu Chemnitz. Sitzung vom 20. Dezember 1905. Münch. med. Wochenschr. 1906, 14.

Die Krankheit begann 3 Jahre vorher ohne bekannte Ursache mit anfallsweise auftretenden Krämpfen der Nackenmuskeln, die allmählich in eine tonische Kontraktion der gesamten Nackenmuskulatur übergingen, durch die der Kopf seit Mai 1904 dauernd in Opisthotonusstellung fixiert ist. Wenn sich die 20jährige Patientin beobachtet weiß, nimmt die Kontraktion zu, im Schlaf verschwindet sie. Alle therapeutischen Maßnahmen waren völlig wirkungslos. Im übrigen fehlten jegliche sonstigen hysterischen Symptome. Blencke-Magdeburg.

Nickol, Klinik der Halsrippen. Diss. Leipzig 1906.

Verfasser hat die in der ihm zugänglichen Literatur beschriebenen Fälle von Halsrippen zusammengestellt, die sich durch klinische Symptome ausgezeichnet hatten, und reiht diesen noch vier weitere Fälle an, die er in der medizinischen Poliklinik von Prof. Senator zu beobachten Gelegenheit hatte. Im Anschluß an alle diese Fälle bespricht er sodann die Symptome, die die Halsrippen machen können. Auffallend ist in den von ihm mitgeteilten Fällen vor allen Dingen der Umstand, daß immer auf derjenigen Seite, auf welcher die Halsrippe nachgewiesen werden konnte, eine tuberkulöse Spitzenaffektion sich fand, und bei doppelseitigem Bestehen derselben auch über jeden Apex sich katarrhalische Erscheinungen nachweisen ließen. Ob ein kausaler Zusammenhang besteht oder ob ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, was bei der Häufigkeit der Tuberkulose an und für sich nicht wunderbar wäre, vermag Verfasser nicht zu entscheiden. Blencke-Magdeburg.

Henry O. Feiß, „School" Lateral Curvature. Cleveland Medical Journal 1901.

Von allen Ursachen der Skoliosenbildung steht die Schule an erster Stelle. Es sind von allen untersuchten Kindern etwa 24 % mehr oder weniger skoliotisch. Verfasser beschäftigt sich weiter mit der Frage der Schulbänke und der Lage des Heftes beim Schreiben. Etwas Neues bringt er nicht.

Vüllers-Berlin.

Kuh, Ueber moderne Skoliosenbehandlung. Verein deutscher Aerzte in Prag. Sitzung vom 15. Dezember 1905. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 12.

Kuh demonstriert die alten Streckapparate und dann die in seiner Anstalt zur Anwendung kommenden sogenannten Nachtlagerungsapparate für die Gipsbettenbehandlung.

Blencke-Magdeburg.

Nieny, Zur Mobilisierungsmethode der Skoliosen nach Klapp. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 3.

Ausgehend von der Klappschen Arbeit, in der bei der Skoliosentherapie warm die sogenannte Kriechmethode empfohlen wird, beschreibt Nieny eine Uebung, die jener sehr ähnlich ist in ihrer Wirkung und die er schon sehr lange anwendet. Er läßt die Kinder mit einer Hand in einen von der Decke herabhängenden, gerade noch erreichbaren Ring greifen und mit dem anderen Arm in die Kniebeuge des maximal gehobenen Beins derselben Seite; außerdem wurde der Kopf nach dieser Seite geneigt. Dadurch wird eine sehr ausgiebige seitliche Krümmung der Wirbelsäule und eine hervorragende Entfaltung der konkaven Thoraxseite erzielt.

Nieny geht aber nicht so weit wie Klapp, der mit Kriechen allein eine Skoliosenbehandlung durchführen will; er verlangt, daß schwerere Fälle nach erreichter möglichster Mobilisierung einer mehr individualisierenden und mehr direkt gegen die schon ausgebildete Difformität gerichteten Behandlung bedürfen. Für diese genügt die aktive funktionelle Therapie allein nicht, da wird man auch die mannigfachen Apparate und Methoden zur passiven resp. forcierten Redression heranziehen müssen.

Blencke-Magdeburg.

Vulpius, Die Behandlung der Skoliose. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 50.

Kurze, allgemeine Uebersicht über die Skoliosenbehandlung, wie sie vom Verfasser geübt wird.

Wette-Berlin.

Rudolf Deschmann, Zur Behandlung der chronischen ankylosierenden Wirbelentzündung. Wiener med. Presse 1905, Nr. 39.

Verfasser berichtet über einen Fall von ankylosierender Wirbelentzündung, bei dem von Lorenz der Versuch einer Mobilisierung unternommen worden war. Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, bei dem sich eine immer mehr zunehmende Steifigkeit der Wirbelsäule eingestellt hatte. Es wurden keinerlei nervöse Symptome gefunden, der Patellarreflex war etwas gesteigert, der Atmungstypus normal. Alle Körpergelenke waren vollkommen frei, aktiv und passiv beweglich, in den Hüftgelenken keine Bewegungseinschränkung. Die Lendenwirbelsäule zeigt einen geradlinigen Verlauf, Brust- und Halswirbelsäule bilden einen gleichmäßig nach hinten konvexen starren Bogen (Totalkyphosen), so daß der Kopf nach vorn geneigt war; um gerade nach vorn zu

sehen, mußte er Hüft- und Kniegelenke beugen. Der Rumpf war im Verlaufe der Jahre immer mehr zusammengesunken. Anamnestisch waren weder Infektionskrankheiten, noch Rheumatismus, Gicht oder Lues angegeben.

Der Kranke zeigte den Bechterewschen Typus; die Wirbelsäule war vollkommen bewegungslos, nirgends druckempfindlich, die Kopfgelenke etwas in ihrer Beweglichkeit beschränkt; nervöse Symptome fehlten.

Lorenz beabsichtigte die Lumbalwirbelsäule etwas zu lordosieren, um eine aufrechtere Haltung des Patienten zu ermöglichen; diese Möglichkeit schien vorhanden, da Patient bei passiven Bewegungsversuchen Schmerzen äußerte, so daß möglicherweise die Lendenwirbelsäule noch nicht total ankylosiert war. Nach erfolgter Narkose und in Bauchlage des Patienten unterfuhr Lorenz die Beckengegend mit dem linken Oberarm und führte mit größter Vorsicht, unter Kontrolle der Lendenwirbelsäule, Hebungen und Senkungen des Beckens aus. Es ließ sich hierbei ein leises Knirschen vernehmen. Da die Lendenwirbelsäule mit geringer Mühe beweglich erschien, so wurde kein weiterer Eingriff im Streckapparat vorgenommen, wie ursprünglich beabsichtigt war. Es wurde hierauf in Bauchlage des Patienten und bei leicht lordosierter Lende ein Gipsbett appliziert. Beim Erwachen des Patienten aus der Narkose zeigte sich eine totale Paraplegie der unteren Extremitäten mit Blasenlähmung, die auch nach der sofort vorgenommenen Auflassung der Lordosierung bestehen blieb.

Weder die Untersuchung noch das Röntgenbild ergaben Anhaltspunkte für eine stattgehabte Fraktur. Das Röntgenbild zeigte hochgradige Porose (abnorme Durchsichtigkeit) der Wirbelsäule mit ankylosierenden Knochenbrücken. Im Laufe von 3 Jahren ging die Lähmung soweit zurück, daß der Patient jetzt wieder seinem Berufe (er ist Rechtsanwalt) nachgehen kann. Gegenwärtig besteht kein Gibbus, keine Schmerzen, keine Parästhesien; Patient kann mit Stöcken herumgehen.

Deschmann nimmt nun an, in Zusammenhalt mit einem ähnlich verlaufenen von Orhan Ardi publizierten Falle, daß bei der chronischen ankylosierenden Wirbelentzündung eine ganz hochgradige Osteoporose und infolge dieser eine filigranglasartige Fragilität der Wirbelknochen bestehen müsse, so daß es schon durch minimale Gewalteinwirkung zu partieller Fraktur eines Wirbelkörpers oder eines Gelenkfortsatzes kommen kann; das epidurale Hämatom bedingt dann die Drucklähmung des Rückenmarkes. Diese Erfahrungen sollen davor warnen, Fälle von chronischer ankylosierender Wirbelentzündung operativ anzugehen. Es ist einzig und allein die Behandlung mit Stütz- oder Lagerungsapparaten indiziert. Haudek-Wien.

Krause, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Berlin 1905.

Krause beweist an der Hand von 77 Fällen, von denen 31 dem v. Bechterewschen Typus und 46 dem Strümpell-Marieschen Typus angehören, daß die Symptome, welche beide Autoren für ihre Krankheitsformen aufstellten, sich nicht scharf voneinander trennen lassen, und steht auf dem Standpunkt, daß beide Erkrankungen, die v. Bechterewsche wie die Strümpell-Mariesche nur verschiedene Variationen ein und derselben Krankheit in verschiedenen Stadien darstellen und möchte für dieselbe die einheitliche Bezeichnung: „Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule“ eingeführt haben. Vüllers-Berlin.

Helbing, Die moderne Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 46.

Schilderung der Spondylitisbehandlung, wie sie in der Hoffaschen Klinik geübt wird. Während des floriden Stadiums Ruhelage im Gipsbett. Später zur Verringerung bezw. Aufhaltung der Buckelbildung redressierendes Gipskorsett im Wullsteinschen Rahmen mit Einbeziehung des Kopfes. Nach der Ausheilung der Tuberkulose und bei beginnender Konsolidierung portative Apparate: Abnehmbare Gips- und Celluloidkorsetts mit Schnürvorrichtung oder Hessingkorsett mit Kopfring. Wette-Berlin.

Ewald, Zur Aetiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 80.

An der Hand von 2 Fällen von angeborener Hüftluxation, die in der Vulpiusschen Klinik zur Beobachtung kamen und die durch ihre Vergesellschaftung mit anderen, während des uterinen Lebens entstandenen Mißbildungen — Torticollis und Klumpfußbildung — bemerkenswert waren, bespricht Verfasser die bisher in der Aetiologie aufgestellten wichtigsten Theorien und kommt am Schluß seiner Arbeit zu folgenden Ansichten:

Die Fälle, die bei sonst durchaus normalem Körperbau neben der Lux. cox. cong. eine zweite Anomalie aufweisen, die einstimmig als meist durch eine abnorme intrauterine Belastung entstanden angesehen werden, sprechen dafür, daß es sich auch bei dieser in der größten Mehrzahl der Fälle um eine Belastungsdeformität handelt, eine Annahme, die noch wahrscheinlicher gemacht wird durch pathologisch-anatomische Untersuchungen, durch Tierversuche und durch klinische Beobachtung. Es läßt sich die abnorme Belastung nicht allein aus dem Fruchtwassermangel, der oft gar nicht da war, sondern aus der Form und Lage des Uterus im Abdomen, und anderseits aus der Lage und Haltung des Kindes im Uterus erklären. Gegen die Theorie eines Bildungsfehlers sprechen nach des Verfassers Ansicht entwicklungsgeschichtliche Erwägungen. Zunächst ist die Tatsache beachtenswert, daß 1½—3 Jahre nach erfolgter Reposition die Pfanne und der Kopf völlig normal geworden sind, was nie der Fall sein würde, wenn es sich um ein Vitium primae formationis handeln würde. Die Beweise, die die Anhänger der Bildungstheorie gegeben haben, beruhen nach Ewalds Ansicht auf Irrtümern, sind teils zu sehr verallgemeinert, teils in keiner Weise zwingend, sondern lassen sich auch durch die Tatsachen erklären, welche die Deformität auf abnorme Belastungsverhältnisse zurückführen. Schließlich sind Doppelseitigkeit, Erblichkeit und das häufige Vorkommen beim weiblichen Geschlecht keine Beweise gegen das Zustandekommen der Hüftluxation durch abnorme Belastung.

Blencke-Magdeburg.

Frederik Mueller (Chicago), Bloodless Reposition of the congenitally dislocated hip joint versus Arthrotomy. Journal of the American medical Association, June 1905.

Müller berichtet über 34 von Lorenz bei seinem Aufenthalt in Amerika im Jahre 1902 unblutig reponierte Hüften und deren Dauerresultate: 21 anatomische Heilungen, 11 Transpositionen mit ausgezeichneten funktionellen Resultaten, zwei Patienten konnten zur Nachuntersuchung nicht herangezogen werden. Müller

bespricht dann weiter die, wie er meint, wenigen Fälle der Unmöglichkeit einer unblutigen Reposition und wendet sich heftig gegen die Vertreter der blutigen Repositionsmethode, da dieselbe zu große Gefahren sowohl für die spätere Funktion wie auch für das Leben der Patienten mit sich bringe. Er ist der Ansicht, daß die blutige Methode in Zukunft gänzlich fallen gelassen wird, besonders da durch dieselbe oft mehr geschadet als genutzt wird und der erste Grundsatz des Arztes „Primum non nocere“ sein soll. Vüllers-Berlin.

Muskat, Die angeborene Verrenkung im Hüftgelenk. Die ärztliche Praxis 1905, 24.

Die Arbeit ist für den praktischen Arzt bestimmt. Sie bringt alles, was dieser über diese angeborene Deformität wissen muß, wenn er seine Patienten vor dauerndem Schaden bewahren will. Blencke-Magdeburg.

Hesse, Ueber eine Beobachtung von bilateraler, idiopathischer juveniler Osteoarthritis deformans des Hüftgelenks. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. XV. Bd., 3/4. Heft, 1905.

Es handelte sich im vorliegenden Fall um einen in früher Jugend ohne äußere Ursache beginnenden, eminent chronischen, schleichenden, vom 10. bis fast zum 30. Jahre schmerzfreien, stets fieberlosen Krankheitsprozeß symmetrischer Natur, der ausschließlich auf die beiden Hüftgelenke beschränkt blieb und Stellungsanomalien und Motilitätsstörungen zeigte, um einen Prozeß, der in den letzten 2—3 Jahren zu schmerzhaften Exazerbationen neigte, das Symptom des Krepitierens zeigte und nie Eiterbildung im Gelenk oder Infiltration und Schwartenbildung in den umgebenden Weichteilen hervorgebracht hat. Er führte im Laufe der Zeit anatomisch nach dem Röntgenbilde zu schweren, beiderseits gleichartigen, destruierenden Veränderungen im Hüftgelenk, wobei es zur Pfannenwanderung und Subluxation des Schenkelkopfes nach oben und hinten einerseits und osteochondritischen Wucherungen der Pfanne anderseits gekommen ist.

Nach Ausschluß und Durchsprechung aller differentialdiagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen glaubt Verfasser mit aller Bestimmtheit annehmen zu müssen, daß es sich um eine juvenile Osteoarthritis deformans handelt. Zwei sehr deutliche Röntgenaufnahmen sind der Arbeit beigegeben. Blencke-Magdeburg.

Hoffa, Die Behandlung des Malum coxae senile (Arthritis deformans des Hüftgelenks). Die Therapie der Gegenwart 1906, 1 Heft.

Hoffa bespricht zunächst die Symptome der beginnenden Arthritis deformans, um dann auf die Behandlung näher einzugehen, die nur erfolgreich sein kann, wenn man die Diagnose möglichst frühzeitig stellt. Man muß zunächst das Gelenk entlasten, da man nur so der fortschreitenden Deformierung des Gelenkes entgegenarbeiten kann, und dies geschieht am besten durch einen gut sitzenden Schienenhülsenapparat. Je frühzeitiger der Patient sich zum Tragen eines derartigen Apparates entschließt, umso eher kann er die Hoffnung haben, daß sein Leiden zum Stillstand kommen wird. Der Apparat muß etwa ein Jahr lang ständig getragen werden. Daneben kommt zur Anwendung Massage, Gymnastik, Heißluftbehandlung, Fangoumschläge und dergl. mehr. Die

Fälle, die jeder Behandlung trotzen, müssen operiert werden. Hoffa hat in den letzten Jahren die Resektion des Schenkelkopfes fünfmal ausgeführt. Er läßt die Krankengeschichten folgen. Die Erfolge waren bei allen als sehr günstig zu bezeichnen, so daß Hoffa für schwere Fälle von Arthritis deformans nur diese Operation anraten kann. Blencke-Magdeburg.

Karl Ewald, Ueber die Behandlung des Schenkelhalsbruches. Wiener klin. Rundschau 1905, Nr. 40.

Beim hohen Oberschenkelbruch stellt sich gleich wie bei hoher Oberschenkelamputation das obere Bruchstück, resp. der Stumpf in Beugung, Abduktion und Auswärtsrollung. Die Ursache hierfür ist der Zug des Ileopsoas resp. der Glutäalmuskeln, für die die Wirkung der sich unterhalb der Bruch- resp. Amputationsstelle ansetzenden Antagonisten verloren gegangen ist. Man bringt daher, um eine richtige Vereinigung der beiden Bruchstücke zu ermöglichen, das distale Fragment in die Richtung des proximalen; man erreicht das bei Kindern in der Weise, daß man sie im Bette liegend am Fuße des gebrochenen Beines aufhängt, bei Erwachsenen so, daß man den Oberkörper durch eine Sitzlehne aufrichtet und das Bein in Abduktion extendiert.

Ewald findet nun, daß speziell bei den Schenkelhalsbrüchen diese Verhältnisse zu wenig Berücksichtigung finden. Hier kommt nach von ihm vorgenommenen Untersuchungen entsprechender Präparate der größte Teil der Verkürzung auf Rechnung einer Dislocatio ad axin, indem das proximale Bruchstück sich horizontal stellt, der Schenkelhals des gebrochenen Beines steht in der Richtung der queren Beckenachse. Gewöhnlich erfolgt immer die Heilung, besonders bei den sogenannten eingekeilten Brüchen, in der Art, daß das proximale Fragment horizontal, das Bein aber in Parallelstellung zum anderen steht. Es resultiert daraus nun nicht bloß eine Verkürzung, sondern auch noch eine Einschränkung der Abduktion, da der Schenkelhals schon in normaler Abduktion angeheilt ist. Man müßte also das frakturierte Bein in stärkere Abduktion bringen (Morisani).

Dieses Verfahren befolgt auch Ewald und bewerkstelligt die Einrichtung der Fraktur durch starke Abduktion, eventuell durch Spreizung beider Beine. Bei Infraktion gelingt die Korrektur in Narkose noch bis zur fünften Woche. Die Stellung des Beines wird bei Kindern und mageren Erwachsenen im Gipsverband festgehalten. Da die starke Spreizstellung das Gehen unmöglich macht, so erreicht Ewald die Abduktion bei Parallelstellung der Beine dadurch, daß er die gesunde Beckenhälfte hebt, also in Adduktion bringt; zur ständigen Erhaltung dieser Abduktion wird unter das gesunde Bein eine entsprechend erhöhte Sohle gegeben. Um den Ausgleich der so erzielten Verlängerung durch Einknicken im Knie des gesunden Beines zu verhindern, muß dieses durch eine Schiene oder einen steifen Verband in Streckstellung erhalten werden.

Ewald geht nun folgendermaßen vor: Der Patient wird auf eine Beckenstütze gelegt, das gesunde Kniegelenk durch Schienen oder Extension in Ueberstreckung erhalten. Die Sohle des gesunden Beines stützt sich gegen die Brust des Gehilfen oder gegen ein unverschiebliches Wirbelstück; infolge dieser Unterstützung kann das gesunde Bein, wenn nun am gebrochenen Bein gezogen wird, nicht ausweichen. Es wird dann die Beckenhälfte des gebrochenen Beines

nachgeben, herunterrücken und so die Beckenachse zur Körperachse einen stumpfen Winkel bilden, das Hüftgelenk ist in Abduktion. In dieser Stellung wird unter Fortdauer der Extension ein Gipsverband angelegt, der nach oben bis an die Rippenbogen und auf der gesunden Seite bis über die Crista ossis ilei, auf dem kranken Bein bis zur Mitte des Unterschenkels herabreicht. Das kranke Bein besitzt jetzt eine scheinbare Verlängerung von 1—3 cm, zu deren Ausgleich man auf der gesunden Seite eine Sohle von 1—3 cm Höhe gibt. Der Gipsverband bleibt 6 Wochen, die erhöhte Sohle läßt man noch 3—6 Monate tragen. Da bei dicken Leuten sich ein Gipsverband schlecht anwenden läßt, so extendiert man bei Spreizstellung der Beine; ein Gewicht von 5 kg genügt meist. Das Bett muß verbreitert werden, eventuell durch angeschobene Sessel, über deren Lehne die Extensionsschnüre geleitet werden. Nach 4—8 Wochen läßt man die Patienten mit erhöhter Sohle auf der gesunden Seite gehen; die Patienten dürfen ohne diese gar nicht gehen, weil der noch weiche Callus nachgibt, wenn die Belastung nicht in äußerster Abduktion einwirkt. Haudek-Wien.

Hesse, Ueber Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1905, 7. Suppl.

Verfasser teilt 5 Krankengeschichten von Schenkelhalsbrüchen im jugendlichen Alter mit, die mit einer Ausnahme erst in ausgeheiltem Zustande zur Behandlung bezw. Beobachtung kamen. Sämtliche Fälle waren auf ein mittelschweres bis leichtes Trauma zurückzuführen und boten in geheiltem Zustande das typische Bild der Coxa vara dar, Verkürzung der Extremität mit entsprechendem Trochanterhochstand, Beschränkung der Abduktion und Innenrotation. Verfasser sucht dann den Begriff der Coxa vara traumatica genauer zu präzisieren und weist darauf hin, daß dieselbe durchaus nicht immer auf eine reine Epiphysenlösung zurückzuführen sei, daß vielmehr in vielen Fällen die Bruchlinie von der Epiphysenlinie in den eigentlichen Schenkelhals überspringe oder überhaupt innerhalb des Schenkelhalses verlaufe. Bei der Beurteilung des ätiologischen Moments bei der Coxa vara traumatica könne deshalb nur das Röntgenbild oder der eventuelle Operationsbefund Aufschluß geben. Für das Zustandekommen der Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter glaubt Verfasser außer der Prädisposition, die durch das Vorhandensein der Epiphysenlinie bezw. des dicht neben derselben neugebildeten jungen Knochens gegeben ist, noch eine besondere für die Fraktur prädisponierende lokale oder allgemeine Schädigung des Organismus annehmen zu sollen, die in manchen Fällen durch die kindliche Rhachitis erklärt werden mag, in anderen Fällen noch unbekannt ist. Bestärkt werde er in dieser seiner Annahme durch gewisse klinische Symptome, wie die auffallende persistierende Atrophie der Hüft- und Oberschenkelmuskulatur des kranken Beines auch nach jahrelangem Gebrauch desselben, ferner das oft beobachtete, beträchtliche Zurückbleiben des Fußes der kranken Seite im Wachstum, sowie die Beobachtung, daß unter seinen Fällen der eine ein auffallend kleiner Mensch mit schwach entwickelter Muskulatur, aber äußerlich grobem Knochenbau war, während ein anderer den als typisch für Coxa vara beschriebenen Allgemeinstatus aufwies. Zum Schluß gibt Verfasser eine Tabelle von 46 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Schenkelhalsbrüchen jugendlicher Individuen im Alter von 1—18 Jahren.

bei denen die Diagnose durch Röntgen- oder operativen Befund sichergestellt ist. Einem jeden Fall sind kurze Bemerkungen über Ursache, Befund, Behandlung etc. beigefügt. Wette-Berlin.

Wiesinger, Ueber Coxa vara. Aerztlicher Verein in Hamburg, 23. Jan. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906, 5.

Wiesinger bespricht an der Hand einer großen Anzahl von Röntgenlichtbildern den augenblicklichen Stand der Lehre von der Coxa vara. Vortragender demonstriert Fälle von kongenitaler und erworbener Coxa vara und vergleicht die echten Fälle mit den vorgetäuschten, wie man sie bei Schenkelhalsfrakturen findet. Seiner Meinung nach sind es gerade die Fortschritte in der Röntgentechnik gewesen, die diese Deformität immer mehr als eine echte Belastungsdeformität erkennen ließen. Blencke-Magdeburg.

E. F. Gordon Tucker, Deformity of lower limbs. The British medical Journal Nr. 2358. March 10, 1906.

32jähriger Hindu, mit in kurze Stümpfe verwandelten Oberschenkeln, die unbeweglich im Hüftgelenk festsitzen. Die Genitalfalte sitzt links über dem kürzeren Femur am oberen Rand der Fossa poplitea. Rechter Unterschenkel und Fuß ganz normal. Links fehlte das Kuboid, der 4. und 5. Metatarsus mit den dazu gehörigen Phalangen. Calcaneus und Talus klein aber normal. Cuneiforme und Metatarsus fest verschmolzen. Achillessehne ein dünner kurzer Strang, kaum vorhandene Wade. Bewegung im Talocruralgelenk sehr beschränkt. Sonst fehlt noch der linke Testikel. Mosenthal-Berlin.

Helbing, Ueber angeborene Kniegelenkskontrakturen. Berliner med. Gesellschaft, 22. Febr. 1905. Berliner klin. Wochenschr. 1905, 10.

Verfasser stellt ein 1½jähriges Kind vor, das in Steißlage geboren wurde, mit einem mit Luxation des Unterschenkels nach vorn kombinierten Genu recurvatum duplex, ferner ein 8 Monate altes, auch in Steißlage geborenes Kind mit einer Streckkontraktur beider Kniee; daneben bestanden bei diesem noch doppelseitiger hochgradiger Klumpfuß, ferner angeborene Hüftgelenksluxation, ein Kreuzbeindefekt undKloakenbildung. Im dritten Falle handelte es sich um ein 1¼jähriges Kind, bei dem neben Beuge- und Adduktionskontrakturen in der Hüfte das linke Knie rechtwinklig gebeugt, zugleich in starker Valgusstellung steht. Bei dem vierten 1½jährigen Kinde bestanden hochgradige Schlottergelenke in beiden Hüften; die Kniescheiben fehlen vollkommen und es bestand angeborener hochgradiger Plattfuß. Es handelte sich bei diesem Kinde um eine bisher noch nicht beobachtete Rotationsluxation beider Kniee nach außen, verbunden mit Beugekontraktur. In allen vier Fällen konnte durch verschiedenes Anlegen der Beine an den Rumpf eine Stellung geschaffen werden, aus der bei dauernder Fixation während des intrauterinen Lebens die schließlich resultierende Stellungsanomalie leicht zurückbleiben konnte.

Blencke-Magdeburg.

Magnus, Ueber totale kongenitale Luxation der Kniegelenke bei drei Geschwistern. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXIV.

Es handelt sich um drei Kinder aus einer Familie mit totaler Knieluxation, bei denen sich auch noch verschiedene Komplikationen zeigten, die

in ätiologischer Hinsicht von Bedeutung sind. In dem dritten Falle bestand. trotzdem das Kind noch gar keine Gehversuche gemacht hatte, dennoch eine totale Luxation. Verfasser will deshalb die Luxation als Folge einer primären Kapsel- und Bänderschlaffheit betrachtet wissen. Es fanden sich auch noch Luxationen im Hüftgelenk bei gleichzeitig bestehender Kapselschlaffheit in den übrigen Gelenken. Daß in diesen Fällen mechanische Momente ebenfalls bei der Entstehung eine Rolle gespielt haben, ist für Magnus klar. Was nun die pathologischen Veränderungen anlangt, so boten diese in den vorliegenden Fällen nichts wesentlich Neues und deckten sich zum größten Teil mit den auch von anderer Seite gemachten Befunden. In dem einen Falle wurde blutig operiert. Es wurde nicht nur der Quadriceps verlängert, sondern es wurde auch das Lig. cruciatum anterius verkürzt. Verfasser rät nach blutigen Eingriffen noch längere Zeit hindurch fixiererde Verbände, am besten Schienenhülsenapparate zu verwenden. Blencke-Magdeburg.

Ewald, Ueber kongenitale Luxation sowie angeborenen Defekt der Patella, kombiniert mit Pes varus congenitus. Archiv f. klin. Chir., Bd. 78, Heft 4.

In der Vulpiusschen Klinik kamen zwei Geschwister zur Beobachtung und Behandlung, die neben doppelseitigen Klumpfüßen auch noch kongenitale Luxationen der Patella zeigten. Nach des Verfassers Ansicht sind kongenitale Luxationen auch in den meisten Fällen intermittierend, so daß also „habituell“ und „kongenital“ gar keine Gegensätze sind, wie es Hoffa haben will. Verfasser will deshalb nur zwei Gruppen von Patellaluxationen anerkennen, deren Krankheitsbild jeweilig scharf charakterisiert ist, die intra vitam erworbene Luxation und die kongenitale Luxation der Kniescheibe. Was die Aetiologie anlangt, so erscheint ihm für seine beiden Fälle jedenfalls die Annahme, daß es sich wirklich um mechanische Ursachen handelt, nach Lage der Dinge am plausibelsten zu sein. Sodann kommt Ewald auf den Defekt der Patellen zu sprechen und führt 2 Fälle mit angeborener Kleinheit der Kniescheibe an, die im zweiten Falle direkt als Defekt imponierte; erst ganz allmählich, nachdem der Quadriceps zu funktionieren begonnen hatte, holten sie ihr Wachstum nach. Nach des Verfassers Ansicht sind viele Fälle von Klumpfuß von Abwesenheit der Patella begleitet; das Vorhandensein dieser Mißbildung kann leicht übersehen werden. Mit der Besserung der Funktion der Beine sieht man dann die Kniescheiben entstehen, während man bei der ersten Untersuchung nichts fand. Das Fehlen der Patella beim Erwachsenen ist nach zwei Ausführungen sicher einwandsfrei nachgewiesen, wenn auch ganz ungeheuer selten. Blencke-Magdeburg.

Strauß, Zur Behandlung der Patellarfrakturen. Diss. Halle 1905.

Verfasser bespricht die unblutigen und blutigen Behandlungsmethoden bei der Kniescheibenfraktur und rühmt von jenen vor allen Dingen den in der Hallenser Klinik vielfach angewandten, sogenannten Schmetterlingsverband. Als Beweis der vortrefflichen Wirksamkeit dieses und der damit erzielten Resultate führt er 49 Fälle von Patellarfraktur in Tabellenform kurz und übersichtlich an. Von diesen 49 Fällen wurden 41 mit dem erwähnten Verband behandelt; die Dauer erstreckte sich mit Nachbehandlung auf durchschnittlich 4—7 Wochen. Acht wurden mit Knochennaht behandelt, je einer mit Periostnaht, Massage und Streckverband. Was nun die Funktion des Knies anbetrifft, so war sie 33mal

(davon 29 mit Schmetterlingsverbänden) eine gute zu nennen. Leidlich gut waren 11 Fälle, dreimal erfolgte nach der Naht völlige Ankylose, einmal nach Naht Exitus, doch handelt es sich hier um eine komplizierte Fraktur, die schon primäre Eiterung aufwies. Beide Methoden sollen sich keineswegs ausschließen. Es muß von Fall zu Fall individuell verfahren werden.

Blencke-Magdeburg.

Barker, Ueber ungewöhnliche Ursachen des „internal derangement" des Kniegelenks. Brit. med. Journ. 1905, 9. Dez.

Verfasser fand in 3 Fällen von „internal derangement" bei völligem Intaktsein der Semilunarknorpel als Ursache hinter der Patella längere, lose, aus dichtem Bindegewebe bestehende Fortsätze, die in die Gelenkhöhle hineinwucherten und sich leicht einklemmten. Entfernung dieser Wucherungen, deren Ursache Barker in einer durch Unfall entstandenen lokalen Synovitis suchen zu müssen glaubt, brachten stets Heilung. Blencke-Magdeburg.

Hoffa, Ueber die traumatische Entzündung des Kniegelenks. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 1.

Anknüpfend an das von ihm im vorigen Jahre beschriebene Krankheitsbild der fibrösen Hyperplasie des subpatellaren Fettgewebes gibt Verfasser einen Ueberblick über das Bild der traumatischen Arthritis genu im allgemeinen. Speziell verweist Hoffa auf die leichten Fälle von traumatischer Gelenkerkrankung, die meist nach kleinen, wiederholten, subkutanen Traumen auftreten und vom Patienten wegen der geringen Beschwerden verschleppt werden. Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes. Die Diagnose im Röntgenbild wird unterstützt durch vorherige Sauerstoffeinblasung ins Gelenk. Therapie: Partielle Athrektomie mit besonderer Berücksichtigung der Zotten und Umschlagsfalten. Erfolg bei 43 operierten Fällen gut bis auf 2, von denen der eine in Ankylose, der andere mit beschränkter Beweglichkeit ausheilte. Wette-Berlin.

Carlton P. Flint, Contusion and laceration of the Ligamenta mucosa and alaria and the synovial fringe of the knee-joint.

Nach anatomischer Beschreibung der Ligamenta alaria und mucosa des Kniegelenks berichtet er über 4 einschlägige Fälle und deren Behandlung. Nach Traumen, die 5 Wochen bis 7 Monate zurücklagen und ohne Erfolg konservativ behandelt wurden, die die gemeinsamen Symptome von Schwellung, Schmerzattacken, Flüssigkeitsansammlung und Bewegungsbeschränkung aufwiesen, schreitet er zur Operation. Der Befund war bei allen eine Veränderung der Ligamenta alaria und mucosa, die exzidiert wurden, teilweise mit den entzündlich geröteten Partien der Synovialmembrane. 3mal Diagnose Kontusion und Lazeration, 1mal mikroskopisch Tuberkulose, die makroskopisch nicht feststellbar war. Heilung.

Er kommt nach diesen Erfolgen zu dem Schluß: 1. Jedes traumatische Knie, das nach 8tägiger Behandlung noch Erguß und Schmerzen aufweist, soll aspiriert, bei blutigem Inhalt inzidiert werden, da die Flüssigkeit teils zu Dehnungen und Schwächung der Ligamenta führt, teils zur Bildung von Fremdkörpern und chronischen Veränderungen Veranlassung gibt. 2. Alle Fälle von Trauma des Kniegelenks, die nach 4—8wöchentlicher konservativer Behandlung

nicht zu definitiver Heilung führen, sollen operiert werden, und zwar sollen die erkrankten Partien exzidiert werden, da sonst chronische Beschwerden daraus entstehen. Mosenthal-Berlin.

Obladen, Stauungsbehandlung bei Kniegelenkstuberkulose. Nürnberger med. Gesellschaft 15. Febr. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906, 14.

Obladen stellt einen Patienten mit doppelseitiger Kniegelenkstuberkulose vor, die durch eine eingeleitete Stauungsbehandlung günstig beeinflußt wurde. Blencke-Magdeburg.

Kachler, Doppelseitiger, teilweiser, kongenitaler Tibiadefekt. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen IX, 4.

Verfasser vermehrt die diesbezügliche Kasuistik um einen weiteren Fall. Es handelte sich um ein 6 Monate altes Mädchen mit doppelseitigem teilweisen Tibiadefekt. Blencke-Magdeburg.

Mouchet, Abscence congénitale du péroné. Revue mens. des Maladies de l'enfance 1906, Januar.

Verfasser hatte Gelegenheit, 2 derartige Fälle zu beobachten, von denen der eine noch umso mehr Interesse bieten dürfte, als ihn Mouchet 5 Jahre hindurch beobachten konnte. Es handelte sich um einen vollständigen Defekt der Fibula. Die in bestimmten Intervallen vorgenommenen Messungen ergaben, daß das Wachstum der deformierten Extremität zurückblieb hinter dem der gesunden. Während der Unterschied im Jahre 1900 zwischen beiden Seiten 4 cm betrug, bestand im Jahre 1905 bereits ein solcher von 10 cm. Im Anschluß an diesen Fall bespricht dann Verfasser noch eingehender diese schon so oft beobachtete Deformität. Blencke-Magdeburg.

Schanz, Eine typische Erkrankung der Achillessehne. Zentralbl. f. Chir. 1905, 48.

Schanz macht auf eine Affektion der Achillessehne aufmerksam, die er schon wiederholt beobachtet hat, auf eine schmerzhafte Anschwellung, um eine spindelförmige Verdickung der Sehne, welche sich im Anschluß an eine übermäßige Inanspruchnahme dieser Sehne zu entwickeln pflegt. Diese Erkrankung ist nicht mit der Achillodynie zu verwechseln, da die Ansatzstelle der Sehne vollständig schmerzfrei und die Bursa vollkommen gesund ist. Erst oberhalb des Endstückes der Sehne beginnt die Verdickung; sie verschwindet, wo sich die Sehne zum Uebergang in den Muskel verbreitert. Mit einem zweckmäßig angelegten Heftpflasterverband kann der Patient sofort ohne Schmerzen gehen. Verfasser schlägt für diese Affektion den Namen Tendinitis achillea traumatica vor. Blencke-Magdeburg.

Drehmann, Eine typische Erkrankung der Achillessehne. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1.

v. Baracz, Tendinitis achillea arthritica als eine besondere Form der Achillessehnenerkrankung. Zentralbl. f. Chir. 1906, 1.

Beide Verfasser nehmen Bezug auf die bereits referierte Schanzsche Arbeit. Drehmann sah die von Schanz beschriebene Affektion des öfteren

bei Gelenkrheumatismus, nach Influenza und am häufigsten bei Gonorrhoe. Sie hat ihren Sitz genau an der Stelle, wo der moderne Schuh aufhört und sie sehr häufig doppelseitig auftritt. Letzterer Umstand gab Drehmann Grund zu der Annahme, daß es sich um eine akute Tendinitis handelt, die durch einen äußeren Reiz bedingt ist. Die Schanzsche Erklärung einer stärkeren Beanspruchung der Sehne auf Dehnung scheint ihm weniger plausibel, besonders für die beiderseitigen Erkrankungen.

Bei der Baraczschen Affektion der Achillessehne, die gewöhnlich an Rheumatismus und Gicht leidende Männer betrifft, findet man eine mehr oder weniger ausgeprägte spindelförmige Verdickung der Achillessehne; die Haut über derselben ist gerötet und heiß anzufühlen. Oft findet man nebst der Verdickung mehrere flache, harte, sehr schmerzhafte Knoten. Viele der Patienten leiden jeden Winter an Rückfällen. Baracz betrachtet diese schmerzhafte Verdickung und Knotenbildung in der Sehne als eine durch Einlagerung von harnsauren Salzen in der Substanz der Sehne bedingte Entzündung. Bei leichten Schmerzen empfiehlt Baracz Massage und Einreibungen, bei heftigerer Entzündung ist die Ruhigstellung der Sehne mittels Heftpflasterverband angezeigt. Noch stärkere Entzündung der Sehne erheischt Bettruhe mit Applikation von Eisbeutel oder Umschlägen und innerlichem Gebrauch von Aspirin. Verfasser benennt diese Achillessehnenerkrankung Tendinitis achillea arthritica.

Blencke-Magdeburg.

Schultze (Duisburg), Zur Behandlung des „rebellischen" Klumpfußes. Arch. f. Orthop., Mechanoth. u. Unfallchir. Bd. III, H. 2.

Verfasser warnt vor der blutigen Operation des Klumpfußes, da dieselbe stets mehr oder weniger Knochendefekte setzt und empfiehlt aufs wärmste den von ihm konstruierten einfachen Osteoklasten. Derselbe besteht aus zwei mit Charnier verbundenen Brettern, die wie ein Buch auf- und zugeklappt werden können. Das längere Brett, durch eine Gummiplatte gepolstert, ruht auf dem Tisch, das kürzere, mit einem Quergriff versehen, wird wippend und drückend hin und her bewegt, bis der dazwischen eingeklemmte Fuß vollkommen mobilisiert ist. Beigegebene Photographien erläutern die Technik. Ein mehrere Wochen getragener Gipsverband erhält die durch das Redressement erzielte Korrektur. Zur Nachbehandlung empfiehlt Verfasser einen Schienenhülsenapparat, der nur des Nachts angelegt wird. Bei Tage tragen die Patienten einen festen Schuh mit erhöhter Außenseite. Vüllers-Berlin.

Helbing, Ueber Wesen und Behandlung des Plattfußes. Berl. klin. Wochenschrift 1905, 13.

Die Arbeit ist für den praktischen Arzt bestimmt und will ihn bekannt machen mit den Symptomen, mit deren Hilfe man auch einen nicht ausgeprägten Plattfuß erkennen kann, was unbedingt von großer Wichtigkeit ist, da es ja gerade diese Fälle in erster Linie sein können, die ganz erhebliche Beschwerden verursachen. Die Abduktionsstellung der Ferse bei belastetem Fuße ist das erste und sicherste Zeichen eines beginnenden Plattfußes. Die beim Plattfuß im Knie und in der Hüfte auftretenden Schmerzen haben nach Helbing ihre Ursache in der von den Plattfußleidenden eingenommenen sogen. „habituellen Stellung", bei der die Last des Körpers nicht durch Muskelaktion, sondern durch Hemmung

von Seiten des Bandapparates und der Knochen getragen wird. Eine ausführliche Darstellung der Technik der Herstellung der Plattfußeinlagen nach Lange beschließt die sehr lesenswerte Arbeit, an deren Schluß auch noch mit kurzen Worten der in Frage kommenden Operationen gedacht wird.

Blencke-Magdeburg.

Schümann, Zur Methodik der Plattfußdiagnose. Münchener med. Wochenschr. 1906, 2.

Schümann empfiehlt zur Herstellung von Fußabdrücken die Anwendung der Berlinerblaureaktion. Glattes Schreibpapier wird mit zur Hälfte verdünntem Liquor ferri bestrichen. Die mit ca. 5%iger Ferrocyankaliumlösung dünn bestrichene Fußsohle wird auf den Bogen aufgesetzt und man bekommt ein sehr scharfes dunkelblaues Bild auf gelbem Untergrund, auf dem der Verlauf der Papillarlinien deutlich erkennbar ist: häufig lassen sich selbst die Schweißdrüsenporen als punktförmige Unterbrechungen der Cristae cutis erkennen.

Blencke-Magdeburg.

Herhold, Frakturen der Mittelfußknochen. Aerztl. Verein in Hamburg. Sitzung vom 20. März 1906. — Münch. med. Wochenschr. 1906, 13.

Verfasser hat mit einem zu diesem Zwecke besonders konstruierten Apparat Versuche am Fußskelett angestellt, das zunehmend belastet wurde, bis eine Fraktur eintrat. Dieselbe erfolgte beim 2., 3. und 4. Mittelfußknochen ungefähr bei gleicher Belastung. Der häufigste Sitz der Fraktur befand sich bei den Versuchen an der Grenze zwischen äußerem und mittleren Drittel am distalen Ende, genau also an der Stelle, wo wir ihn auch gewöhnlich beim Lebenden finden. Bei Einwirkung der Gewalt in vertikaler Richtung brach der Knochen dicht unter dem Köpfchen.

Blencke-Magdeburg.

Lilienfeld, Die Brüche der Tuberositas ossis metatarsi V und des Processus posticus tali und ihre Beziehungen zum Os vesalianum und Trigonum. Archiv f. klin. Chir. 78, 4.

Lilienfeld konnte in einem Zeitraum von 4½ Jahren unter 600 Knochenbrüchen 5mal den isolierten Bruch der Tuberositas ossis metatarsi V nachweisen, sieben isolierte Brüche des Processus posticus tali und fünf solche mit dem Bruch des Calcaneus verbundene. Verfasser bespricht die Entstehung dieser Brüche, ihre Symptome und Behandlung und glaubt, daß eine nicht genügende Berücksichtigung der Tatsache, daß die erwähnten Brüche als typische Verletzungen vorkommen, die Anatomen und besonders Gruber und Pfitzner verleitet haben, das „Trigonum“ beim Talus und die „persistierende Epiphyse“ beim Os metatarsi V viel häufiger anzunehmen, als sie wirklich vorkommen. Die Röntgenaufnahmen, das klinische Bild lassen in den meisten Fällen die Differentialdiagnose, ob es sich um eine Fraktur oder um ein inkonstantes Skelettstück handelt, sicherstellen. Verfasser ist der Ansicht, daß von den Pfitznerschen Fällen diejenigen, welche sogenannte „Entartungserscheinungen“ aufweisen, als pathologische Produkte nach stattgehabter Fraktur entscheiden, und daß die von Gruber veröffentlichten Fälle von inkonstanten persistierenden Epiphysen jenseits der Pubertät als Produkte von Frakturen anzusehen sind. Eine Reihe Röntgenaufnahmen sind der Arbeit beigegeben.

Blencke-Magdeburg.

Ebbinghaus, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Fußleiden. Die Verletzung des Tuberculum maius calcanei. Centralbl. f. Chirurgie 1906, 15.

Verfasser gibt die Krankengeschichten zweier Patienten wieder, die über heftige Schmerzen im Hacken zu klagen hatten, ohne daß auch nur eine Spur von Platt- oder X-Fuß vorhanden war. Der Röntgenbefund und der Verlauf der Fälle machten es ihm zur Sicherheit, daß die Beschwerden in dem ungewöhnlich groß veranlagten Tuberculum maius des Calcaneus zu suchen waren, und weiter, daß es sich beide Male um ein und dieselbe Affektion handelte, um eine Fraktur desselben. Den absoluten Beweis dafür liefert nach Ebbinghaus' Ansicht die genaue Lokalisation des Schmerzpunktes, die röntgenographische Aufnahme und der Erfolg der eingeschlagenen Therapie, die in dem einen Falle in der operativen Entfernung, in dem anderen darin bestand, daß die in Frage kommende schmerzhafte Stelle hohl gelegt würde. Die betr. Fraktur wird bei der Entstehung niemals die Gehfähigkeit sofort aufheben; die Hauptschmerzen werden wohl in der Regel erst sekundär auftreten und neuritischer Natur sein, da die Nerven, die in unmittelbarer Nähe des Tuberculum liegen, außerordentlich leicht durch schwielige oder kallöse Einbettungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Blencke-Magdeburg.

König, Apparat zur Behandlung der Fractura calcanei. — Aerztl. Verein in Hamburg. Sitzung vom 20. März 1906. — Münchener med. Wochenschr. 1906, 13.

Der Apparat gestattet die Extensionsbehandlung in Verbindung mit Schraubenkompression zur Verhütung des Plattfußes. Blencke-Magdeburg.

Lauenstein, Demonstration von Röntgenbildern eines pathologisch veränderten Calcaneus. Biologische Abteilung des ärztl. Vereins Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1906, 7.

Ein 22jähriger Mann war vor 3—4 Jahren beim Turnen auf die linke Hacke gesprungen und seitdem bestanden an dieser Stelle immer mehr zunehmende Schmerzen. Aeußere Veränderungen außer einer leichten Verdickung an Proc. post. calcanei waren nicht nachzuweisen. Das Röntgenbild ließ die normale Architektur der Spongiosa verwaschen erscheinen und wolkenartige Konturen erkennen, die an eine Vakuolenbildung denken ließen, eine Annahme, die durch die Exstirpation des Knochens bestätigt wurde. In den Lakunen fanden sich kleine Blutgerinnsel, keine Spuren einer Neubildung. Histologisch konnte das Präparat leider nicht untersucht werden, da es durch einen unglücklichen Zufall zu Grunde ging. Blencke-Magdeburg.

Zesas, Ueber syringomyelitische Schultergelenkverrenkungen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie.

Während bei Tabes die Gelenkerkrankungen sich häufiger an den unteren Extremitäten lokalisieren, betrifft die Syringomyelie meist die Gelenke der oberen Extremität. Am häufigsten erkrankt das Schultergelenk, in 35 %. Die Veränderungen bestehen vorerst in Erweiterung und Erschlaffung der Kapsel, Erweiterung der Pfanne, Verkleinerung resp. Abschleifung des erweichten

Kopfes, Luxation. Wichtig ist die Kenntnis dieser Erkrankung für das Unfallwesen, da häufig habituelle Schulterluxation als erste Erscheinung der Syringomyelie auftritt. Vüllers-Berlin.

Braun, Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Schultergelenksentzündung aus der chirurg. Universitätsklinik in Göttingen. Diss. Göttingen 1905.

Aus der Göttinger chirurg. Klinik ist schon eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen, die die Tuberkulose der einzelnen Gelenke behandeln. Die vorstehende befaßt sich mit dem Schultergelenk. Verfasser gibt zunächst ein ausführliches Bild dieser Erkrankung, bespricht die Therapie und berichtet dann im Anschluß hieran über 23 Fälle von Schultergelenkstuberkulose, die in der Göttinger Klinik behandelt wurden. Das Kindesalter war stark bevorzugt und dabei speziell das weibliche Geschlecht. Reine Caries sicca fand sich in 9 Fällen. Schwellung, verbunden mit deutlicher Fluktuation und Eiter, bestand in 10 Fällen. Fistelbildung war in 3 Fällen vorhanden; in 1 Falle nur Schwellung ohne Fluktuation und ohne Eiter. Die Resektion des Humeruskopfes ist 3mal ausgeführt worden. Bei 20 Patienten sind teils mehr, teils weniger zahlreiche Jodoformglyzerininjektionen mit wechselndem Erfolge ausgeführt worden. Die 23 Krankengeschichten sind der Arbeit beigegeben. Blencke-Magdeburg.

Catterina, Die Resektion des Schultergelenkes. Zentralbl. für Chirurgie 1906, 2.

Die vom Verfasser erdachte Methode der Resektion des Schultergelenkes entspricht nach seiner Meinung allen Bedingungen, die an eine Resektion überhaupt zu stellen sind. Es handelt sich dabei darum, eine temporäre Resektion des äußeren Drittels des Schlüsselbeines zu machen, somit den Deltoideus und den Nervus circumflexus vollständig zu schonen und gleichzeitig einen großen Raum zu gewinnen. Die von Catterina angegebene Methode, die genau beschrieben wird, ist sehr leicht, ungefährlich und in allen Fällen anwendbar, besonders bei der Reduktion resp. Resektion veralteter vorderer Luxationen des Humerus. Die Blutung ist eine minimale. Blencke-Magdeburg.

Hoffmann, Ueber isolierte Frakturen des Tuberculum majus humeri. Diss. Leipzig 1906.

Verfasser erörtert zunächst die Aetiologie, die klinischen Symptome, die Prognose und die Therapie der Tuberculumfrakturen und berichtet dann über die im Kölner Bürgerhospital in einem Zeitraum von 2 Jahren beobachteten Fälle. Von diesen waren 8 mit anderweitigen Frakturen am oberen Humerusende kompliziert, während die übrigen 27 isoliert auftraten, und zwar teils mit, teils ohne Luxation des Humerus. Bei den erwähnten 8 Frakturen handelte es sich in 7 Fällen um eingekeilte Brüche. 2 Frakturen waren pertuberkulär, die übrigen 6 betrafen den chirurgischen Hals. Eine Uebersicht über die Fälle ist mit kurzer Angabe der Krankengeschichten in Tabellenform beigegeben. Am Schlusse der Arbeit hebt dann Hoffmann die Vorzüge der von Bardenheuer angewandten Streckbehandlung hervor. Blencke-Magdeburg.

Piper, Fractura humeri mit Verletzung des N. radialis. Diss. Kiel 1905.

Nach einigen allgemeinen Bemerkungen über die Radialislähmungen nach Humerusfraktur und nach Aufzählung einiger in der Literatur beschriebenen Fälle bringt Verfasser die Krankengeschichten von 4 Fällen von Humerusfraktur mit Verletzung des N. radialis. In dem ersten Falle handelte es sich wohl um eine weniger durch die Fraktur als durch die gleichzeitig bestehende Luxation bedingte Schädigung des ganzen Plexus brachialis, die durch Massage und Elektrizität gebessert wurde. Im zweiten Falle handelte es sich um eine direkte Verletzung des N. radialis, im dritten um eine Interposition des sonst unverletzten Nerven zwischen die Knochenfragmente. Der Nerv wurde befreit, in Stümpfe des Triceps eingenäht, so daß er überall von Muskel umgeben war und nirgends dem Knochen auflag. Die Radialislähmung schwand vollkommen. Bei dem vierten Fall brachte die Operation nicht den gewünschten Erfolg, da man den N. radialis vollkommen intakt fand. Blencke-Magdeburg.

Rowlands, Die Behandlung der Volkmannschen Kontraktur durch Resektion des Vorderarms. Lancet 1905, 21. Okt.

Verfasser machte in einem Fall ischämischer Muskelkontraktur 4 Monate nach der Verletzung die Resektion beider Vorderarmknochen an verschiedenen Stellen, um einen sogen. Brückencallus zu erzielen. Der Erfolg der Operation war ein ausgezeichneter. Im Anschluß an diesen Fall gibt er eine ausführliche Beschreibung dieser Erkrankung, deren Ursache ja meist in zu eng angelegten Verbänden zu suchen ist. Blencke-Magdeburg.

Strohe, Verletzung des Nervus radialis mit nachfolgender Naht desselben. Allgem. ärztl. Verein zu Köln. 20. Nov. 1905. Münch. med. Wochenschr. 1906, 15.

Nach Bruch des Oberarms oberhalb des Ellbogengelenks Lähmung des N. radialis nach ungefähr 14 Tagen, die Radialisenden wurden genäht und die Knochenenden nach Resektion einer Platte des zentralen Bruchendes reponiert. Der Radialis war jedenfalls über einer vorspringenden Knochenkante allmählich durchgescheuert worden. Vollständige Wiederherstellung der Funktion.

Blencke-Magdeburg.

Edmund C. Bevers, Compression of the median nerve. Brit. med. journ. 1906, 17. Febr., 2355.

Bei einem 18jährigen Mädchen, das vor 8 Jahren nach einem Fall von der Schaukel ein steiles Ellbogengelenk behielt, wurde damals schon eine Operation (angeblich Cyste entfernt) ohne Erfolg gemacht. Jetzt besteht Beschränkung der Bewegung im Ellbogengelenk und seit 1 Jahre Schmerzen im Verbreiterungsgebiet des Medianus; an der Stelle der alten Narbe über dem Condylus internus fühlt man eine auf Druck schmerzhafte Geschwulst. Bei der Operation findet man ein knackmandelgroßes Knochenstück frei zwischen der Bicepssehne und dem Pronator teres, darüber hinwegziehend der abgeplattete, stark verbreitete Medianus direkt vor der Arteria brachialis anstatt an ihrer Innenseite locker mit dem Knochenstück verklebt, einige Nervenfasern von den Kanten des Fremdkörpers zerrissen. Exstirpation desselben, Heilung.

Röntgenbild ergibt eine alte Fraktur mit Dislokation des unteren Fragmentes; der Fremdkörper wird als ein vollständig abgesprengtes Epiphysenstück angesehen. Mosenthal-Berlin.

Gräfenberg, Die Entwicklung der Knochen, Muskeln und Nerven der Hand und der für die Bewegungen der Hand bestimmten Muskeln des Unterarms. Diss. Göttingen 1905. Anatomische Hefte von Merkel u. Bonnet, Heft 90.

Aus der Ueberschrift geht wohl schon zur Genüge hervor, daß auf Einzelheiten des behandelten Themas nicht näher in einem Referat eingegangen werden kann. Ich muß mich lediglich darauf beschränken, das Studium dieser Arbeit, die die gewöhnlichen Dissertationen weit überragt und des Interessanten genug bietet, aufs angelegentlichste zu empfehlen. 19 Abbildungen im Text und ein 79 Nummern umfassendes Literaturverzeichnis sind dieser Abhandlung beigegeben. Blencke-Magdeburg.

Krome, Ueber die Muskelinsertionen an der Handwurzel und die Beziehungen zwischen den Sehnen und dem Bandapparat des Handgelenks. Diss. Göttingen 1905.

Verfasser sucht einen Teil zur Lösung der Fragen, die hier in Betracht kommen, beizutragen, indem er eine Anzahl von 15 Armen präparierte. Das Ergebnis dieser Untersuchungen hat er in der vorliegenden Arbeit zusammengestellt. Blencke-Magdeburg.

Sauer, Die Madelungsche Deformität des Handgelenks. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 48, Heft 1.

Verfasser berichtet über 3 neue Fälle der obengenannten Deformität und bespricht an der Hand von Röntgenbildern eingehend das Wesen und die Entstehung derselben. Seine Ansichten darüber faßt er in folgenden Sätzen zusammen: „Die Madelungsche Deformität des Handgelenks besteht in den ausgesprochenen Fällen in einer vollkommenen Luxation des Carpus im Ulnocarpalgelenk und des Radius im Radioulnargelenk. Diese Luxation ist bedingt durch eine volare Krümmung des Radius teils an seinem distalen Ende, teils in der Mitte. Das Radiocarpalgelenk ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle intakt, nur ausnahmsweise besteht in demselben eine volare Subluxationsstellung der Hand. Der letzte Grund der Erkrankung ist mit Wahrscheinlichkeit in einer rhachitischen Knochenaffektion zu suchen, die sowohl im Kindesalter als auch zur Zeit der Pubertät zur Entwicklung der Deformität führen kann."

Sauer empfiehlt nach einem bereits von Madelung gemachten Vorschlag, die Deformität als Manus valga zu bezeichnen. Wette-Berlin.

M. Hirsch, Beitrag zur Lehre von der isolierten, subkutanen Fraktur einzelner Handwurzelknochen. Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 34.

Verfasser bespricht an der Hand von 2 Fällen des Naviculare und eines Falles von Fraktur des Os lunatum den Entstehungsmechanismus dieser Frakturen. Bei der Fraktur des Os naviculare, der häufigsten Verletzung der Carpalknochen, handelt es sich meist um eine Kompressionsfraktur. Der grazil

gebaute Knochen bildet bei der Radialreflexion der Hand eine Art Puffer zwischen dem Radius und dem massigen Os capitatum; hierbei entsteht die Fraktur in der Mitte des Knochens am Halse des Os naviculare durch eine in der Richtung der Vorderarmachse einwirkenden Gewalt.

Die beiden Fälle von Hirsch lassen nun einen anderen Entstehungsmechanismus erkennen. Die Patienten waren mit der in Ulnarflexion befindlichen Hand auf den Boden aufgefallen; in dem einen Falle war ein Biegungsbruch entstanden, indem das Naviculare bei fixierten Polen über dem Proc. styloid. radii wie ein Rohrstab übers Knie gebrochen war. Im zweiten Falle handelte es sich um eine Rißfraktur an der Tuberositas ossis navicularis, wo sich das vom Proc. styloid. radii kommende Ligam. lateral. radiale ansetzt.

Nach Hirsch hat man daher drei Entstehungsmechanismen bei der Fraktur des Os naviculare zu unterscheiden: 1. Kompressionsfraktur bei Radialstellungen der Hand, 2. Biegungsfraktur und 3. Rißfraktur; die beiden letzten entstehen bei Ulnarflexion. Die Volar- und Dorsalflexion ist ohne besonderen Einfluß. Die Symptome der Fraktur des Naviculare sind ganz charakteristische. Schwellung des Handgelenkes, starke Behinderung der Dorsalflexion, heftiger streng auf die Tabatière beschränkter Druckschmerz, Ausfüllung der Tabatière, Annäherung des unteren Radiusendes an die Mittelhand. Völlige Sicherheit bezüglich der Diagnose ergibt das Radiogramm.

Die Fraktur ist selten extrakapsulär, meist intrakapsulär; in diesen letzteren Fällen kommt es meist nur zu Pseudarthrosenbildung. Als Folgen derselben sehen wir Versteifung der Hand, in mehr oder weniger starker Radialflexion der Hand, andauernden Druckschmerz in der Tabatière, große Schmerzhaftigkeit. Führt eine frühzeitig eingeleitete Behandlung mittels permanenter Extension, späterhin mit aktiven und passiven Bewegungen, Massage, Bädern und Gymnastik nicht zum Ziele, so wird die operative Entfernung des frakturierten Knochens oder seines distalen Fragmentes durch Längsschnitt in der Tabatière notwendig werden. Bei der extrakapsulären Fraktur kommt es zur völligen Konsolidierung mit Wiederherstellung der Funktion.

Der 3. Fall von Hirsch betraf die seltene Fraktur des Os lunatum; es handelte sich hierbei um die für diese Fraktur typische keilförmige Knochenauslösung an der proximo-ulnaren Ecke des Knochens. Die Fraktur entsteht bei Ulnarflexion der Hand als Kompressionsfraktur, indem dann das Lunatum den Puffer zwischen Radius und Handwurzel bildet. Meist kommt es aber zu Kapselriß und Luxation des Os lunatum. Die Diagnose ermöglicht nur das Radiogramm. Haudek-Wien.

Testi, Die Dupuytrensche Palmarfascienkontraktur und die Syringomyelie. Riform. med. 1905. 30.

Testi macht auf den Zusammenhang zwischen dieser Fingerkontraktur und der Syringomyelie aufmerksam und erwähnt die Geschichte von drei an dieser Affektion leidenden Brüdern. Von dem dritten Bruder bringt er den Obduktionsbefund. Die Sektion ergab multiple syringomyelitische Höhlen sowohl in der vorderen als hinteren Kommissur und gliomatöse Infiltrationen. Testi ist der Ansicht, daß mit dem Wachstum unserer anatomischen und

physeopathologischen Kenntnisse in Bezug auf Erkrankungen des Nervensystems verschiedene Krankheiten, die als autochthone Formen galten, verschwinden und in Zukunft als Symptome ein und derselben Krankheit angesehen werden müssen. Blencke-Magdeburg.

Aderholdt, Ein seltener Fall von angeborener Ankylose der Fingergelenke. Münch. med. Wochenschr. 1906, 3.

Es handelte sich um einen 35jährigen Engländer, bei dem eine angeborene Ankylose zwischen der Grund- und Mittelphalanx des 3., 4. und 5. Fingers an beiden Händen bestand. Wie das Röntgenbild ergab, war es eine reine Ankylosis ossea. Irgendwelche Störung bedingt die Ankylose für ihren Träger nicht. Die Entstehung ist zweifellos eine intrauterine und nach des Verfassers Ansicht handelt es sich um Störungen im Keime des Embryos selbst. Aderholdt konnte in der Literatur trotz genauer Durchforschung derselben nur noch einen einzigen derartigen Fall finden. Blencke-Magdeburg.

Görl, Hand mit drei Fingern. Nürnberger med. Gesellschaft. Sitzung vom 4. Jan. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906, 12.

Görl demonstriert das Röntgenbild einer Hand mit nur drei Fingern; die andere Hand ist normal. Der Daumen der rechten Hand ist normal, der Zeige- und Mittelfinger mit den beiden dazu gehörigen Mittelhandknochen sind verdickt, während der 4. und 5. Finger ganz fehlen. Auch von den Handwurzelknochen fehlen zwei; die vorhandenen zeigen veränderte Konfiguration. Blencke-Magdeburg.

Hadelich, Angeborener doppelter Daumen. Aerztl. Verein in Nürnberg. Sitzung vom 21. Dez. 1905. Münch. med. Wochenschr. 1906, 13.

Demonstration eines Mannes mit angeborenem doppelten rechten Daumen. Blencke-Magdeburg.

Leitner, Ueber überzählige Finger an Hand und Fuß. Diss. München 1905.

Nach einigen Erörterungen über die Mißbildungen und ihre Entstehung im allgemeinen, bespricht Verfasser die an Hand und Fuß vorkommenden Anomalien im speziellen, um sich dann am eingehendsten mit der Polydaktylie zu beschäftigen. Er führt die vier bekannten Grade derselben an mit Aufzählung einer ganzen Reihe in der Literatur veröffentlichter Fälle, bespricht die Aetiologie und die Behandlung dieser Deformität und unterzieht dann am Schlusse seiner Arbeit zwei in der jüngsten Zeit in der Erlanger chirurgischen Klinik beobachtete Fälle von Polydaktylie, welche die Anregung zu der vorliegenden Arbeit gaben, einer genauen Beschreibung. In beiden Fällen waren an beiden Händen und beiden Füßen je 6 Finger bezw. Zehen vorhanden, die durch Operation abgetragen wurden. Blencke-Magdeburg.

Groedel, Linksseitige Trommelschlegelfinger bei Aneurysma arcus aortae. Münch. med. Wochenschr. 1906, 6.

Nach des Verfassers Ansicht handelte es sich bei der Entstehung der Trommelschlegelfinger in diesem Falle um ein mechanisches Moment (venöse Stauung) und gleichzeitig toxisches (verlangsamte Abfuhr der Zellstoffwechsel-

produkte), und zwar bei einem durch verminderte arterielle Durchblutung unterernährten, d. h. in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten Gewebe. Ob auch dem Sympathicus ein Einfluß auf das Entstehen zuzuschreiben ist, läßt Verfasser dahingestellt; jedenfalls ist er der Ansicht, daß für die Bildung der Abnormität stets mehrere Umstände zusammentreffen müssen, von denen die wichtigsten die vorher angeführten sind. Blencke-Magdeburg.

Merkel, Adduktionskontraktur des rechten Daumens und gleichzeitige Flexionskontraktur der vier anderen Finger der rechten Hand. Nürnberger med. Gesellschaft, 2. Nov. 1905. Münch. med. Wochenschr. 1906, 2.

Es handelte sich um ein 13jähriges Mädchen, bei dem mit aller Wahrscheinlichkeit eine bestehende Osteochondritis als Ursache dieser Reflexkontraktur angesehen werden muß. Merkel entschloß sich zur Entfernung der Hälfte des Metacarpus pollicis und Exartikulation aus dem Handgelenk. Der Befund des Knochens war der der Ostitis hyperplastica. Der Erfolg war glänzend. Die Hand war nach dem Erwachen aus der Narkose von normaler Beweglichkeit und ist es geblieben. Merkel ist geneigt, aus verschiedenen Gründen den Prozeß als Lues tarda anzusehen. Blencke-Magdeburg.

Bertram Watson (London), A case of atrophie of the phalanges of the hands with joint lesions, sequential to multiple tumours of the skin. British medical Journal Nr. 2358.

47jähriger Mann. Anamnese bis auf überstandene Gonorrhöe belanglos. Nach einer Attacke von akutem Rheumatismus entwickeln sich massenhaft Tumoren von verschiedener Größe und myelogener Struktur in der Haut. Zuerst über dem Hüft-, dann dem Ellbogengelenk und allmählich auf dem übrigen Körper, manchmal ganz plötzlich entstehend. Das Röntgenbild zeigt die Phalangen der Hand vollständig resorbiert, die Finger infolgedessen sehr verkürzt, und die unbeschädigte Haut teleskopförmig in Falten übereinandergeschoben; über beiden Handgelenken eine feste kompakte Geschwulst, Haut annähernd bronzefarben, die Kniee in halbgebeugter Stellung fixiert, ohne nachweisbare Knochenveränderung, sonst ebenfalls normale Knochen und Gelenke, Kopfhaut verdickt und mit Warzen bedeckt. Diagnose und Erklärung wird schuldig geblieben. Mosenthal-Berlin.

Rebentisch, Zur Kenntnis der Rissfrakturen der Fingerendglieder. Monatsschr. für Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905, Nr. 5.

So wie durch plötzliche passive Beugung des Fingerendgliedes die Strecksehne mitsamt dem als Ansatz dienenden Knochenstück abreißen kann, so kann auch bei starker aktiver Beugung durch plötzliche passive Streckung oder Ueberstreckung des Fingerendgliedes ein Abriß der Beugesehne erfolgen. In dem mitgeteilten Falle entsprach das abgerissene Knochenstückchen genau der Anheftungsstelle des Flexor digitorum profundus. Die Verletzung ist äußerst selten. Fränkel-Berlin.

Selberg, Ueber den Abriß der Streckaponeurose der Finger. Münch. med. Wochenschr. 1906, 15.

Verfasser stellte die in der Literatur veröffentlichten Fälle dieser Verletzung zusammen und reiht diesen sechs weitere Fälle an, die er in der Hoffaschen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Alle Kranken waren mit der Endphalanx heftig auf einen Widerstand gestoßen, während sie die Finger kräftig extendiert hielten. Was die Behandlung anlangt, so ist Selberg stets ohne Operation ausgekommen. Ein Schienchen, das in zweckmäßiger Weise angebracht wurde, dazu tägliche Massage ließen eine schnelle Wiederherstellung der Funktion und Nachlassen der Schmerzen bald erkennen. Die Röntgenaufnahmen ließen nur in dem einen Falle eine Abrißfraktur an der dorsalen Basis der Endphalanx erkennen, nach Selbergs Ansicht ein Beweis dafür, daß diese nur in der Minderheit vorkommt. Blencke-Magdeburg.

Autorenverzeichnis.

Originalarbeiten sind mit * versehen.

Sachregister.

Originalarbeiten sind mit * versehen.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

